FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1966

N° 25

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

COSIF, Gérard, Paul, Charles, Gabriel, Marie

Né le 5 Juillet 1929, à Soisy-sous-Montmorency (S.-&-O.)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

LA GINGIVITE DESQUAMATIVE CHRONIQUE

Président : Mr. M. DECHAUME, Professeur.

DUPUYTREN-COPY

9, Rue Dupuytren

Paris (6e)

1966

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1966 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

COSIF, Gérard, Paul, Charles, Gabriel, Marie

Né le 5 Juillet 1929, à Soisy-sous-Montmorency (S.-&-O.)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

LA GINGIVITE DESQUAMATIVE CHRONIQUE

Président : Mr. M. DECHAUME, Professeur.

DUPUYTREN-COPY

9, Rue Dupuytren

Paris (6e)

1966

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK
LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.), BINET (L.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), DEBRE (R.), FEY (B.), GALLIARD (H.), GAUDART D'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LAROCHE (G.), LAVIER (G.), LELONG (M.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), MOUQUIN (M.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIEDELIEVRE (R.), QUENU (J.), RICHET (C.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), VERNE (J.).

DOYEN : ..... Gaston CORDIER

1er ASSESSEUR : ..... Daniel BARGETON
2me ASSESSEUR : ..... Paul CASTAIGNE

I.- PROFESSEURS

1°)- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a)- Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
- -	DOGNON (A.)
- -	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)

MM.

Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
- -	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
-	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétric.	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b)- Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	(DESGREZ (P.) (POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	(KELLERSHOHN (L.) (GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2°)- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a)- Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIE (P.)
Cliniques chirurgicales	(Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	(Cochin	LEGER (L.)
	(Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	(Pitié	CORDIER (G.)
	(Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	(Salpêtrière	SICARD (A.)
	(Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)		MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)

MM.

Cliniques médicales
(Broussais ..... MILLIEZ (P.)
(Broussais ..... LENEGRE (J.)
(Cochin ..... BROUET (G.)
(Hôtel-Dieu ..... BARIETY (M.)
(Lariboisière ..... SEZE (S. de)
(Pitié ..... DREYFUS (G.)
(Saint-Antoine ..... KOURILSKY (R.)
(Saint-Antoine ..... BOUDIN (G.)

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat) ..... DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) ..... MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais) ..... JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) ..... DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) ..... DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière) ..... GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales (Baudelocque ..... LACOMME (M.)
(Foch (Suresnes) ..... MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) ..... VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) ..... RENARD (G.)
- - (Cochin) ..... OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) ..... AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) ..... N...
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec) ..... BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) ..... MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) ..... COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière) ..... DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) ..... ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..... LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique ..... GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin) ..... ABOULKER (P.)

MM.

Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique ..... PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale ..... DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales ..... POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopéd. ..... JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker) ..... COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) ..... N...

b)- Professeurs à titre personnel :

MM.

Hydrologie et climatologie ..... GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses ..... BASTIN (R.)
Médecine ..... (AZERAD (E.)
(BOUR (H.)
(LAMBLING (A.)
(LHERMITTE (F.)
(PEQUIGNOT (H.)
(PERRAULT (M.)
(SIGUIER (F.)
(WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie ..... MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie ..... KREIS (B.)
Rhumatologie ..... DELBARRE (F.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.

Anatomie ..... (CABROL (C.)
(COUINAUD (C.)
(GILLOT (C.)
(HUREAU (J.)
Anatomie pathologique ..... (GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.)
(Pr. s. ch.
(ABELANET (R.)
(CHOMETTE (G.)
(GOUYGOU (Ch.), Pr.s.ch.
(NEZELOFF (Ch.)
(ORCEL (L.)
(PAILLAS (J.)

MM.

Anesthésiologie	N. du BOUCHET (Mme) KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.), Pr.s.ch. CHRISTOL (D.) DAGUET (G.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU (Et.), M.conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.), Pr.s.ch. CORNILLOT (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) JEROME (H.) KRUH (J.) LEGRAND (J.-Cl.) NORDMANN (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	PLAS (F.)
Biologie médicale	BENHAMOU (J.-P.) BOIVIN (P.) HARTMANN (L.) Pr.s.ch.
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.) HEWITT (J.) TOURAINE (R.)
Electro-Radiologie	HEITZ (F.), M. Conf.
Embryologie	LEDOUX-LEBARD (G.) ROUX (Ch.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)

MM.

Histologie	(COUJARD (R.), Pr.s.ch. (DA LAGE (MAROIS (M.) (RACADOT (J.) (SCHRAMM (B.)
Hydrologie	(BESANÇON (F.) (CORNET (A.)
Hygiène	(BLANCHER (G.) (CORRE-HURST (Mme L.) (ROUSSEL (A.) (SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	(DUPONT (V.) (LISSAC (J.) (RAPIN (M.)
Maladies métaboliques	(ANTOINE (B.) (CROSNIER (J.) (RICHET (G.) (SEBAOUN (J.)
Médecine légale	(BOURGUIGNON (A.) (FOURNIER (E.) (GUENIOT (M.) (HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neuro-Psychiatrie	(CAMBIER (J.) (CATHALA (H.) (ESCOUROLLE (R.) (GAUTIER (J.-Cl.) (LAPRESLE (J.) (LEREBOULLET (J.) (PICHOT (P.) (TARDIEU (G.)
Obstétrique	(GRANJON (A.) (HERVET (E.) (LE LORIER (G.) (LEVY (J.) (LEWIN (D.) (MUSSET (R.) (ROBEY (M.) (SENEZE (J.) (SUREAU (C.) (TCHOBROUTSKY (Mme C.) (THOYER-ROZAT (J.)

MM.

Ophtalmologie	AUVERT (Mme B.) BREGEAT (P.) DUBOIS (A.) FONTAINE (Mme M.) SARAUX (H.)
Orthopédie	DUPARC (J.) MAURER (P.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-Rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.) SERGENT (H.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) HO THI SANG (Mlle) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) BLONDEAU (Ph.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DAUTRY (P.) DEMIRLEAU DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GALEY (J.-J.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) GAUDART d'ALLAINES (Cl. de) GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MAILLARD (J.-N.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) PREMONT (M.) ROBERT (H.) THOMERET (G.) VAYSSE (J.)

MM.

Pathologie exotique ..... SCHNEIDER (J.)

Pathologie expérimentale .....
(BERTHAUX (P.)
(COTTENOT (Fr.)
(LOEPER (J.),Pr.s.ch.
(MAURICE (J.)
(MIKOL (Cl.)
(PAUPE (J.-R.)

Pathologie médicale .....
(ACAR (J.)
(AUQUIER (L.)
(AUSSANNAIRE (M.)
(BEAUMONT (J.-L.)
(BERNIER (J.-J.)
(BOUVIER (J.)
(BOUVRAIN (Y.)
(BRISSAUD (H.)
(BROCARD (H.)
(BUGE (A.)
(CANIVET (J.)
(CARLOTTI (J.)
(CATINAT (J.)
(CHRETIEN (J.)
(CLOAREC (M.)
(COBLENTZ (B.)
(CONTAMIN (F.)
(COURY (C.)
(DEBRAY (J.)
(ETIENNE (J.-P.)
(FREZAL (J.)
(FRITEL (D.)
(FUNCK-BRENTANO (J.-L.)
(GRIVAUX (M.)
(HAZARD (J.)
(HENNEQUET (A.)
(HIMBERT (J.)
(HOUSSET (E.)
(LAGRUE (G.)
(LESOBRE (R.)
(LEVEQUE (B.)
(MACREZ (C.)
(MOREAU (L.)
(NENNA (A.)
(NICK (J.)
(POULET (J.)

MM.

Pathologie médicale ..... (ROYER (P.)
(TCHERDAKOFF (Ph.)
(THIBAULT (Ph.)
(TOURNEUR (R.)
(VILLIAUMEY (J.)
(WOLFROMM (R.)

Pédiatrie-Puériculture..... (ALAGILLE (D.)
(ALISON (J.)
(CANLORBE (P.)
(GORIN (R.)
(LAFOURCADE (J.)
(LEPERCQ (G.)
(LESTRADET (H.)
(MALLET (R.)
(MANDE (R.)
(MINKOWSKY (A.)
(MOZZICONACCI (P.)
(POLONOVSKI (C.)
(REY (J.)
(RIBIERRE (M.)
(ROSSIER (A.)
(VIALATTE (J.)

Pharmacologie ..... (BOISSIER (J.)
(LECHAT (P.)

Physiologie ..... (BARRES (G.)
(DURAND (J.)
(GIRARD (Fr.), M.Conf.
(HUGELIN (A.)
(LAURENT (D.)
(SCHERRER (J.),Pr.s.ch.
(VASSEUR (B.)

Physique médicale ..... (CHANTEUR (J.)
(COURSAGET (J.)
(GREMY (F.), M. Conf.
(MILHAUD (G.)
(PAGES (J.-Cl.)
(PELLERIN (P.)
(ROUCAYROL (J.-C.),Pr.s.ch.
(TUBIANA (M.), M. Conf.

Pneumo-phtisiologie ..... (DECROIX (G.)
(ISRAEL (L.)
(MEYER (A.)
(RENAULT (P.)
(SORS (Ch.)

MM.

Psychiatrie infantile	DENIKER (P.), DUCHE (D.), FLAVIGNY (H.)
Radiologie médicale	DUBOST (J.), LEFEBVRE (J.), MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P.)
Stomatologie	CAUHEPE (J.), CERNEA (P.), CHAPUT (Mme A.), M.C.Agr., CREPY (Cl.), FLEURY (R.), GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.), FOUET (P.), LABET (R.), MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.), MOULONGUET (A.), QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.

Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	RAMBERT (P.), THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.), MAYER (M.), MORIN (P.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie ..... HAUDUROY (P.), Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale ..... RUDLER (J.), Pr. s. ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté ..... M. LENA (J.)

Conseiller administratif ..... Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine ..... M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs ..... Mlles DUMAITRE (P.),
LE NOIR (G.)
QUIEVREUX (E.)

Bibliothécaires ..... Mmes CONTET (J.)
FORGET (F.)
Mlle LAURENT (H.)
Dr. SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MA GRAND'MÈRE

A MA BELLE-MÈRE

A MA FAMILLE

A N O T R E M A Î T R E

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. DECHAUME

Professeur de Clinique stomatologique
à la Faculté de Médecine de Paris

Stomatologiste de l'Hôpital La Salpêtrière

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

Médaille militaire

Croix de Guerre 1914-1918

Qu'il nous soit permis de le remercier ici pour ses précieux conseils et pour la richesse de son enseignement hospitalier.

Il nous fait le grand honneur de présider cette thèse.

Humble témoignage de notre fidèle reconnaissance et de notre profond respect.

A N O T R E M A Î T R E

MADAME LE PROFESSEUR A. CHAPUT

Stomatologiste de l'Hôpital Tenon

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.

Qu'elle soit remerciée pour l'enseignement et les conseils qu'elle nous a sans cesse prodigués.

Qu'elle veuille bien trouver ici l'assurance de notre respectueux attachement et de notre entier dévouement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. HEWITT

Médecin de l'Hôpital Broca

Son expérience, ses conseils
et sa gentillesse nous ont été
précieux tout au long de ce
travail.

Qu'il veuille trouver ici
l'expression de notre gratitude
et de notre profond respect.

A NOS MAÎTRES DE LA FACULTÉ

DE MÉDECINE DE PARIS

A NOS MAÎTRES D' EXTERNAT

DES HÔPITAUX DE PARIS

Monsieur le Professeur Agrégé F. FLABEAU

Monsieur le Docteur P. ABOULKER

Monsieur le Professeur M. GAULTIER

Monsieur le Docteur A. MATHIVAT

Monsieur le Docteur M. BOLGERT

Madame le Professeur A. CHAPUT

Monsieur le Professeur M. DECHAUME

Qu'ils trouvent ici l'expression de notre admiration et de notre vive reconnaissance.

AUX DOCTEURS

P. LAUDENBACH,
Stomatologiste des Hôpitaux

J. PAYEN,
Biologiste-Assistant des Hôpitaux

P. SCHEFFER,
Stomatologiste de l'Hôpital de Villeneuve-Saint-Georges

Ils ont bien voulu nous guider de leurs conseils, tant pour la réalisation de ce travail que pour l'apprentissage de notre spécialité.

Qu'ils en soient ici vivement remerciés.

En témoignage de notre respectueuse amitié.

AUX DOCTEURS

P. GENIN,
Chef de Travaux à la Faculté de Médecine

J.G. GERVAL

A. MARC,
Stomatologiste des Hôpitaux

G. PÉRI,
Chef de Clinique à la Faculté de Médecine

J.C. ROUCHON,
Stomatologiste-Assistant des Hôpitaux

J.M. VAILLANT,
Chef de Clinique à la Faculté de Médecine

J. VINCENT,
Médecin-Commandant Spécialiste des Hôpitaux militaires,

Ils nous ont fait bénéficier de leur expérience.

Qu'ils nous permettent de leur manifester notre profonde sympathie.

A NOS PROFESSEURS DE L'INSTITUT DE STOMATOLOGIE

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A NOS COLLÈGUES ET A NOS AMIS

DE L'INSTITUT DE STOMATOLOGIE

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

AU CENTRE ANTI-POISON ET TOXICOLOGIQUE

DE L'HÔPITAL FERNAND WIDAL

Ces années de garde dans une fraternelle ambiance nous ont donné le vrai sens de la Médecine et du dévouement.

A NOTRE MAÎTRE

Monsieur le Professeur M. GAULTIER

A Monsieur le Professeur Agrégé E. FOURNIER

A Monsieur L. PETIT, Docteur ès Sciences,

En témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre respectueux attachement.

A NOS AMIS :

le Docteur et Madame C. CHEINISSE

le Docteur et Madame Y. CIROTTEAU

le Professeur Agrégé J. DALAYEUN

le Docteur et Madame P. FRANCESCHINI

le Docteur M. GERVAIS

le Professeur Agrégé et Madame F. de PAILLERETS

les Docteurs M. et C. POTTER

le Professeur Agrégé et Madame J. PROTEAU

le Docteur et Madame P. REINMUND

le Docteur et Madame J.P. SOUBRIER

A NOS AMIS et témoins de notre mariage :

les Docteurs T. et M.L. EFTHYMIOU

le Docteur et Madame A. GORCEIX

A NOTRE AMI le Docteur P. GUEDJ

Son exemple et ses conseils ont décidé d'une orientation nouvelle et du choix de la carrière médicale.

En témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre affection.

A NOS AMIS :

- le Docteur et Madame H. BOURDARIAS
- le Docteur et Madame G. CREUSOT
- le Docteur et Madame A. DAOUDI
- les Docteurs A. et N. MALMÉJAC
- Monsieur et Madame J.P. PUPIN

A Monsieur et Madame J. FANTONI

A Monsieur et Madame R. LOUISNARD

A Madame J. MALLET

En témoignage de notre gratitude
et de notre sincère amitié.

LA GINGIVITE

DESQUAMATIVE CHRONIQUE.

DEFINITION

Cette gingivite se présente comme une inflammation diffuse et chronique, avec exfoliation de l'épithélium, mettant à nu le derme sous-jacent.

Affection rare et rebelle, elle atteint le plus souvent les femmes.

Cette "Gingivite desquamative chronique" est particulière par son aspect, sa topographie et son évolution.

Observée dans plusieurs pays, elle a été décrite notamment aux U.S.A., en Grèce et au Danemark.

Le problème qu'elle pose est à la fois d'ordre étio-pathogénique et thérapeutique.

ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE DE LA LITTÉRATURE ETRANGÈRE

I- HISTORIQUE

C'est en 1932 que PRINZ définit cette maladie et la désigne sous le terme actuel de "gingivite desquamative chronique diffuse", en s'appuyant sur des faits cliniques et histologiques.

Mais il semblerait que cette affection rare ait été observée par plusieurs auteurs avant PRINZ ; c'est ainsi que MACITOT, en 1868, a décrit une "gingivite fongueuse".

En 1894 et dans la revue "Dental Surgery", 4me édition, John et Charles TOMES publient un type de gingivite qui offre de multiples analogies avec la gingivite desquamative et ils la décrivent ainsi : " "Il existe une sorte d'inflammation chronique du tissu gingival, pendant laquelle les gencives diminuent en volume et acquièrent une surface très érythémateuse, luisante et lisse".

J. MENDEL, de l'Ecole dentaire de Paris, au cours d'un exposé fait à la "Société d'Odontologie", en Février 1913 et sous le titre "Desquamation buccale profuse simulant la pyorrhée", présente le cas d'une Américaine de 40 ans dont il décrit ainsi les lésions de la cavité buccale : "Quant à la muqueuse buccale, elle donnait l'impression d'une surface insuffisamment décapée, incomplètement débarrassée de

la couche cellulaire desquamée".

De nos jours, plusieurs cas ont été observés et ont suscité des recherches étio-pathogéniques.

Aux U.S.A., citons notamment : BURKETT, CAHN, ENGEL, GLICKMAN, Mc CARTHY, MERRITT, OLDER, ORBAN, ROTH and ROSS, SHAFER, SOGNNAES, SORRIN, THOMAS et ZISKIN.

En Grèce, cette affection a fait l'objet d'un rapport à l'ARPA hellénique par LOURIDIS et TSELLOS.

En Allemagne, citons PICHLER, RIEKER et TRAUNER.

Au Danemark, HJØRTING, OLESEN et PINDBORG.

En Norvège, FRITHIOF.

SCOPP, en 1964, donne une nouvelle définition de cette gingivite : "Manifestation gingivale clinique non spécifique d'une maladie de système, aggravée par des facteurs locaux".

La nosologie de cette "gingivite desquamative" a été écrite pour la première fois en Grèce, et le mérite en revient à LOURIDIS d'Athènes.

Ainsi, différents auteurs américains tels que ORBAN, WENTZ, MALLONE, HOGAN et FOSS ont donné le terme de "gingivosis" à cette affection, par opposition à "gingivitis" (forme aiguë par agression microbienne), car "gingivosis" représente la forme chronique, qui témoigne davantage du caractère évolutif particulier de cette maladie.

ROTH and ROSS ont également employé ce terme de "gingivosis", car leurs cas présentaient une ressemblance clinique évidente avec la description donnée par ce mot.

Pour RIEKER et les auteurs grecs LOURIDIS et TSELLOS, ces termes latino-helléniques de "gingivosis" et "gingivitis" sont impropres. En effet, dans la littérature grecque, on trouve le terme "oulossis" (οὔλωσις) traduction vraisemblable du terme "gingivosis". Or, ce mot "oulossis" provient d'un verbe

grec ancien "oulo" (οὐλόω) qui veut dire : former, provoquer une cicatrice, c'est-à-dire cicatriser.

"Oulossis" signifie donc "cicatrisation, dans le sens de guérison", et ce terme ne conviendrait pas pour définir cette gingivite, qui est une inflammation dégénérative des gencives.

C'est ainsi que MALLONE et HOGAN réservent l'appellation de "gingivite desquamative chronique" aux seuls cas cliniques dont l'étiologie serait hormonale. Pour eux, les autres desquamations doivent être différenciées, qu'il s'agisse de lichen plan érosif ou de réaction purement allergique.

o

o o

II- CLINIQUE

La gingivite desquamative chronique est particulière par son aspect, sa topographie et son évolution.

Affection peu commune, elle peut survenir à n'importe quel âge et dans les deux sexes, mais avec une plus grande fréquence chez les femmes ménopausées ou accusant des troubles des règles.

Certains auteurs, SHAFER en 1963 et GLICKMAN en 1964, ont constaté des lésions aussi bien chez des édentés que chez des dentés. D'autres, au contraire, PRINZ, MERRITT et LOURIDIS, en 1960, affirment que "la gingivite desquamative chronique" n'a jamais été observée chez un édenté.

Son aspect est polymorphe.

Cette gingivite se manifeste par un oedème inflammatoire et diffus, avec godet, de la gencive

marginale vestibulaire le plus souvent (PRINZ, 1932 ; MERRITT, 1933).

Dans les formes plus rares et également plus graves, on constate un érythème des gencives marginale et attachée.

L'épithélium est sans cesse remanié par des phases successives d'exfoliation de forme irrégulière, distribuées en mosaïque et laissant en dessous d'elles un chorion érosif, voire hémorragique. Entre ces lambeaux de desquamation, il persiste des intervalles de muqueuse saine, mais dont l'épithélium est friable. Ces desquamations peuvent siéger sur la gencive marginale et sur la gencive adhérente.

Cette tendance de l'épithélium à se détacher des tissus sous-jacents a suggéré à plusieurs auteurs que le trouble causal pourrait siéger dans le tissu conjonctif. D'autant plus que ce clivage par desquamation peut être provoqué soit par une pression minime, soit par un jet d'air ou d'eau. C'est ainsi qu'en massant les gencives non ulcérées, on obtient une desquamation de l'épithélium, laissant apparaître une surface rouge vif, très sensible et saignant au moindre contact. Il est intéressant de noter que cette facilité de décollement de l'épithélium rappelle un des signes majeurs du pemphigus : le signe de NIKOLSKY.

Du côté lingual, la muqueuse est en général indemne. Parfois, elle ne présente qu'un simple liseré rougeâtre ou un bourrelet congestif, facilement hémorragique.

Enfin, ces lésions peuvent coexister avec des lésions vésiculaires ou bulleuses à liquide clair, mais sans atteinte de l'état général. Ces vésicules ou bulles se rompent, se cicatrisent et peuvent précéder les lésions desquamatives. On retrouve donc une coexistence de lésions à des stades évolutifs différents.

Un autre signe important est la présence de gingivorragies qui peuvent survenir lors de traumatismes minimes, tels ceux provoqués par l'alimentation.

Le tissu osseux est sain (SORRIN, 1942).

Si la localisation la plus habituelle est gingivale, on peut néanmoins rencontrer de telles lésions en différents endroits de la cavité buccale : muqueuse labiale inférieure, muqueuse jugale au niveau de la ligne d'occlusion et face dorsale de la langue.

Pour la plupart des auteurs, la "gingivite desquamative chronique" est une affection à topographie essentiellement buccale. Par contre, ZISKIN et ZAGARELLI, en 1947, ont décrit cette maladie avec des localisations multiples : toute la cavité buccale, la nuque et le cou.

Il n'y a pas de parallélisme entre les signes fonctionnels et le tableau clinique. Si cette "gingivite desquamative" est en général peu douloureuse spontanément, par contre tous les patients se plaignent de brûlures et d'une sensibilité au chaud, au froid, aux épices et aux acides. Pour d'autres, les aliments froids seraient relativement bien tolérés. Cette sensibilité étant d'autant plus grande que les lésions sont plus étendues, elle est maximale lors d'une gingivite diffuse.

Le brossage douloureux et entraînant des gingivorragies sera évité, voire supprimé par les patients, d'où accumulation de débris irritatifs qui vont encore aggraver les lésions gingivales.

La gravité de l'inflammation est également fonction du terrain et de l'état général. Toute altération de ce dernier entraîne une aggravation de l'état local.

L'évolution de cette affection est longue avec poussées évolutives séparées par des périodes de rémission. Mais cette "gingivite desquamative" peut guérir

spontanément, sans rechute pendant plusieurs semaines, voire plusieurs mois, et brusquement réapparaître sur les mêmes régions ou sur des régions différentes.

Cette maladie est donc caractérisée par sa chronicité extrême et sa tendance aux exacerbations, ces dernières étant fréquentes chez la femme, juste avant les règles.

Enfin, cette affection est rebelle à toute thérapeutique, tant locale que générale.

o
o o

III- ANATOMO-PATHOLOGIE

L'anatomo-pathologie montre une atteinte de l'épithélium et du chorion. Cette atteinte, d'abord isolée, sera secondairement remaniée par l'inflammation surajoutée.

L'épithélium aminci (non kératinisé, pour certains auteurs ?) est décollé du chorion sous-jacent.

Ce décollement a pour origine une dégénérescence vacuolaire des cellules basales qui présentent des solutions de continuité et une dégénérescence des cellules du corps muqueux de Malpighi.

Les digitations interpapillaires, "rete-pegs", sont désorganisées ou absentes.

La coalescence de ces vacuoles donne des vésicules ou bulles sous-épithéliales, et la confluence de ces vésicules va entraîner le décollement de larges zones d'épithélium atrophique dégénéré.

La membrane basale est soit absente, soit partiellement détruite.

Par ailleurs, le chorion va être également altéré.

Le derme papillaire est remplacé par un infiltrat inflammatoire composé d'oedème, de fibrine et de leucocytes. Ces derniers comprennent des plasmocytes, des lymphocytes et seulement quelques histiocytes.

Les fibres blanches apparaissent atrophiques ou dégénérées et présentent, dans certains cas, un aspect similaire à la dégénérescence fibrinoïde ; les faisceaux réguliers de Henlé sont remplacés par des fibres hétérogènes entremêlées. Il se produit donc une dégénérescence, une dissolution des fibres collagènes avec dépolymérisation des glycoprotéines de la substance fondamentale, qui prend alors un aspect granuleux.

L'inflammation est toujours constante, mais elle est variable par son intensité et par son siège.

C'est ainsi que, schématiquement, on peut retenir trois aspects anatomo-pathologiques :

- Premier aspect : parfois, on observe un chorion avec une infiltration inflammatoire homogène et dense.

- Deuxième aspect : ou bien on ne retrouve que quelques petites zones éparses.

- Troisième aspect : enfin, présence d'une zone unique sous-épithéliale.

Au total, on observe une atrophie et une dégénérescence de l'épithélium et du chorion, accompagnées d'inflammation et de phénomènes de réparation. De plus, ces lésions sont variables chez un même malade et coexistent à des stades évolutifs différents.

o

o o

IV- TRAITEMENT

Le traitement de cette "Gingivite desquamative chronique" est peu satisfaisant et il est nécessairement empirique, du fait de son étiologie encore inconnue.

ROTH et ROSS estiment qu'il n'y a pas un traitement spécifique, mais de nombreuses formes de thérapeutique.

Le traitement LOCAL comporte :

- Une mise en état de la bouche :

  . détartrage soigneux avec curetage ;
  . extraction de dents cariées, des racines restantes ;
  . réfection des obturations et des traitements radiculaires défectueux.

- Une hygiène buccale stricte :

  . le brossage prudent avec une brosse douce favorise l'épithélialisation ;
  . des pulvérisations, de préférence au carbatum.

- Des massages gingivaux :

  . soit à l'onguent au Progynon B, six fois par jour (LOURIDIS) ;

  . soit par application locale d'hormones : androgènes chez les hommes, oestrogènes chez les femmes, qui peut favoriser l'épithélialisation, d'où protection du chorion mis à nu ;

  . soit par pommade à l'hydrocortisone seule. HOGAN et MALLONE ont provisoirement stoppé les manifestations de cette gingivite, par des massages appuyés et quotidiens de pommade à la cortisone à 2,50 %. D'autres ont utilisé le "Kenacort A".

. OLDER estime qu'une association d'un onguent anesthésique avec une forte concentration de vitamines A et D aide à rétablir l'intégrité de l'épithélium gingival.

. TRAUNER donne une grande place aux soins locaux.

- La gingivectomie des zones altérées a été pratiquée, mais il s'agit là d'un traitement trop agressif pour les uns, efficient pour les autres.

Ce traitement local vise surtout à supprimer l'inflammation secondaire et à diminuer la douleur par une régénération de l'épithélium.

Le traitement GENERAL :

- La thérapeutique hormonale a été largement utilisée, mais tous les résultats obtenus ont été purement symptomatiques.

C'est l'avis de MILLER et SEIDEL.

GLICKMAN et SMULOW ont noté une légère régression des symptômes en deux semaines. Pour certains cas de patientes ménopausées, ils ont obtenu une amélioration nette des lésions après six mois de traitement. Pour d'autres, aucune amélioration n'a été observée, même après un traitement prolongé. Ils prescrivaient l'Ethinyl-oestradiol à raison de 0,5 à 1,5 mg par jour.

Par contre, ROSS et ROTH pensent que l'hormonothérapie doit être reconsidérée, vu les effets secondaires.

- La corticothérapie a été également utilisée, mais sans résultats spectaculaires.

DREIZEN rapporte 3 succès obtenus grâce à une thérapeutique comportant Oestradiol et A.C.T.H..

Les auteurs américains, dont GLICKMAN, ont obtenu une amélioration dans certains cas, mais après

six mois de traitement par le Célestène à raison de 4 comprimés par jour, ou par la Prednisone. Mais ce traitement doit être au minimum de un mois et parfois même continu, avec alors le danger de tout traitement cortisonique prolongé.

Pour ROTH, le traitement comporte 2 phases :

- Première phase : vitaminothérapie et diététique.

. Polyvitamines,
. Extrait hépatique,
. Légumes verts frais,
. Agrumes,
. Laitages,

et, par un régime bien conduit, il a obtenu une amélioration certaine de la muqueuse buccale.

- Deuxième phase : régénération de l'épithélium gingival par massages des gencives avec des brosses souples, puis plus dures si une amélioration est constatée.

Au début, ce traitement est mal accepté par les patients, car il est source de douleur et de gingivorragie.

Mais par la suite et dès l'apparition d'une régénération, on peut obtenir une plus grande collaboration des malades.

Des anxiolytiques ont été également prescrits, de même que des antihistaminiques.

LOURIDIS et Collaborateurs, après avoir procédé à une mise en état de la bouche, ont prescrit une thérapeutique martiale associée à la vitamine C, pour combattre l'anémie hypochrome de leur patiente. Ils l'ont empêchée de prendre ou de se trouver en contact avec les allergogènes décelés par les tests, ont eu recours aux méthodes de désensibilisation spécifique et non spécifique, ainsi qu'aux antihistaminiques et

à la corticothérapie ; ils ont procédé à une gingivectomie d'épreuve et ont administré le traitement par l'onguent au Progynon B en massages des gencives six fois par jour. Tous ces traitements, minutieusement et longuement appliqués, n'ont donné que des résultats médiocres et éphémères.

Enfin, un traitement prolongé par la Nivaquine B ou diphosphate de Résochine (2 comprimés par jour pendant une semaine, puis 1 comprimé par jour), parfaitement bien toléré, a conduit, quatre mois après, à une disparition quasi complète des symptômes cliniques de la polyarthrite évolutive de leur patiente avec normalisation des épreuves de laboratoire, et, pour la première fois depuis trois années, ils constatent que l'exfoliation de l'épithélium gingival, si facilement produite auparavant par simple pression digitale ou par jet d'air, n'a plus lieu.

Par ailleurs, une année après l'amélioration positive de sa gingivite chronique diffuse exfoliatrice, cette malade n'a pas eu de rechute.

Le traitement par la Résochine a donné des résultats très favorables dans la maladie de CAZENAVE et dans des cas de lichen plan buccal de type érosif. Néanmoins, LOURIOIS et Collaborateurs ne tirent pas encore de conclusions définitives sur cette thérapeutique et pensent que le mécanisme d'action de la Résochine ou phosphate de chloroquine (phosphate de chloro-diéthylamino-méthyl-butylamino-quinoléine) peut s'expliquer par son intervention dans les réactions tissulaires avec participation possible de l'hypophyse.

PINDBORG, en 1965, soutient que tout médicament utilisé avec succès contre cette gingivite doit être poursuivi aussi longtemps que possible, et ce, tant qu'il a de l'effet sur un patient donné.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

OBSERVATION N° 1

(Service de Madame le Professeur CHAPUT,
Hôpital Tenon)

Madame de C... Jeanne, 33 ans, vient consulter en Novembre 1962, pour douleurs gingivales apparues depuis 18 mois.

L'INTERROGATOIRE retrouve :

Au début, simple gingivite érythémateuse peu douloureuse, traitée par Selgine.

Deux mois après, aggravation progressive des lésions qui deviennent ulcérées et s'étendent à la face interne des joues. Cette gingivite est traitée alors par la Rovamycine pendant 15 jours, ce qui entraîne une amélioration. Mais dès l'arrêt du traitement, recrudescence des lésions qui deviennent plus importantes.

Un nouveau traitement est alors institué :

- Mycostatine pendant des mois ;
- Vitamine C ;
- Foie lyophilisé en I.M. ;
- Localement, applications d'acide trichloracétique, deux fois par semaine.

Aucune amélioration n'est constatée et l'état reste stationnaire, sans périodes de rémission. Par

contre, on note quelques exacerbations douloureuses, à type de brûlure et de prurit, de la face interne des joues.

Cette gingivo-stomatite, très douloureuse, est exacerbée lors des repas et a obligé la patiente à supprimer le pain, les agrumes, les épices, le vinaigre ...

La douleur entraîne même l'insomnie.

Parallèlement, atteinte de l'état général, objectivée par un amaigrissement de cinq kilos en 18 mois, et une asthénie importante.

Quant à la température, la malade ne l'a jamais prise.

Actuellement, existence de troubles oculaires intermittents, avec sensation de brouillard devant les yeux, et ce plusieurs fois par jour.

Pas de dysphonie ni de dysphagie.

Pas de rhinite.

A L'EXAMEN :

- Gingivite érythémateuse particulièrement intense, carminée, rutilante, et généralisée, siégeant sur les gencives marginale et attachée, avec oedème de la muqueuse sur le versant gingival du vestibule.

- Sur la face interne des joues, lésions irrégulières, ulcérées et recouvertes d'un enduit pseudo-membraneux blanchâtre, localisées principalement sur la ligne interdentaire. La palpation met en évidence une légère infiltration sous-jacente.

- La langue présente des zones de dépapillation asymétriques, un peu en avant du V lingual, évoquant des lésions leucokératosiques.

- On retrouve également d'autres lésions leucokératosiques atrophiques et cicatricielles des vestibules et de la région amygdalienne (amygdalectomie ?).

- Pas d'adénopathie satellite.

- Par ailleurs, on note un prurit, surtout au

niveau de la face dorsale des mains et sur les cuisses. Mais ce prurit est isolé, sans lésions cutanées et notamment pas de bulles.

Au total, il s'agit d'une gingivite érythémateuse généralisée, associée à des lésions leucokératosiques et à des ulcérations de la face interne des joues.

Un prélèvement effectué au niveau de la face interne des joues montre la présence de :

- staphylocoque doré,
- streptocoque.

D'autres EXAMENS COMPLEMENTAIRES sont pratiqués :

- Numération formule sanguine :

Globules rouges	4.480.000
" blancs	7.500
Polynucléaires neutrophiles	68 %
" éosinophiles	3
" basophiles	0
Petits lymphocytes	17
Grands lymphocytes	11
Monocytes	1

- Vitesse de sédimentation :

1 heure :	5 minutes
2 heures :	15 mn.
24 heures :	73 mn.

- Electrophorèse :

Protides :	68,6 g	
Sérines :	46	
Globulines :		2 %
		20 %
		14 %
		18 %

Deux diagnostics sont alors envisagés (Mme le Professeur CHAPUT) :

- la dermatite bulleuse muco-synéchiante et atrophiante de Lortat-Jacob,
- surtout, un lichen érosif.

On prescrit une série de 20 piqûres I.M. de Flabelline.

Madame de C... est adressée dans le service du Professeur Agrégé HEWITT, à l'Hôpital Broca, début Décembre 1962.

L'EXAMEN CLINIQUE montre :

- une gingivite érythémateuse intense généralisée, mais non hypertrophique ;
- sur la face interne des joues : existence d'érosions superficielles sur un fond érythémateux, avec, en bordure, une leucokératose figurée qui prédomine à droite sur la moitié postérieure des joues ;
- sur la langue : leucokératoses formant deux plaques latéro-dorsales externes, non érosives, et avec, à droite, légère atrophie ;
- sur les téguments et le cuir chevelu, aucune lésion.

Des EXAMENS COMPLEMENTAIRES sont demandés :

- Biopsie au niveau des joue,
  langue,
  gencive.
- Sucre et albumine : néant.
- Prélèvement gingival pour recherche de mycose : culture négative.

Conclusion de Mr. HEWITT :

- Cliniquement, les lésions leucokératosiques de la muqueuse jugale et de la face dorsale de la langue sont celles d'un lichen, lichen atrophique et érosif, notamment sur les vestibules.

- D'ailleurs, l'examen histologique confirme ce diagnostic sur chacune des deux lésions.

- Mais la gingivite érythémateuse vermillon est inhabituelle au cours du lichen. Son examen histologique montre une extraordinaire congestion avec hyperplasie des papilles et un infiltrat inflammatoire polymorphe sous-jacent ; donc aucun indice histologique pouvant évoquer un lichen.

Traitement d'attente le 11 Décembre 1962 : du Stovarsol est prescrit pour un mois.

8 Janvier 1963 :

Amélioration après 8 jours de traitement.
Apparition d'éléments lichéniens sur la gencive inférieure.

15 Janvier 1963 :

On note des manifestations urticariennes disséminées sur tout le corps, apparues deux jours auparavant et associées à un petit oedème de Quincke.

La malade a cessé son traitement par le Stovarsol le 14 Janvier.

Une numération formule sanguine est pratiquée qui montre :

- absence d'éosinophilie (2 %),
- absence de leucopénie.

24 Janvier 1963 :

Après accord avec son médecin traitant, on prescrit un nouveau traitement pendant un mois :

- Triamcinolone : 4 mg par jour,
- avec une antibiothérapie associée : Hexacy-

cline, 4 comprimés par jour (car un prélèvement gingival et une culture ont montré la présence de staphylocoque doré)

Fin Février 1963 :

Arrêt de l'Hexacycline, mais on continue la Triamcinolone à raison d'un mg par jour.

Mai 1963 :

Le lichen jugal est très amélioré ; par contre, le lichen lingual est pratiquement inchangé.

Légère amélioration de la gingivite, surtout au cours du traitement antibiotique.

Un nouveau traitement est alors proposé :
- T.A.O.
- Localement : film gras d'hydrocortisone retard Théramex.

La patiente est revue en stomatologie, le 15 Novembre 1963.

Après l'utilisation par la patiente du dentifrice "Blandamyl" durant 6 semaines, il y a diminution des brûlures buccales.

L'examen montre :
- stabilisation du lichen ;
- la gingivite érythémateuse persiste, mais amélioration des lésions, qui sont rose pâle et moins étendues. Les érosions sont épithélialisées, sauf au collet de D7.

Le traitement est le suivant :

- Local : hygiène buccale stricte,
  continuer le Blandamyl,
  détartrage soigneux ;
- Général : acide désoxy-ribo-nucléique.

25 Novembre 1963 :
Modification de l'aspect de la gingivite, qui

est devenue desquamative au niveau des languettes inter-dentaires et du feston gingival.

Le lichen reste stable.

Arrêt de l'acide désoxyribonucléique.

On la traite alors par :

- détartrage,
- dentifrice Blandamyl,
- mycostatine (Nystatine) :
  - application de pommade en massage appuyé, 2 fois par jour, sur les gencives ;
  - 3 comprimés par jour.

6 Janvier 1964 :

Diminution des signes fonctionnels, en particulier les brûlures buccales.

Quant à l'état local, il reste inchangé.

Le même traitement est poursuivi.

Le bilan général montre :

- un signe de Chvostek très net ;
- l'interrogatoire retrouve des troubles des règles et la patiente est adressée en gynécologie.

30 Janvier 1964 : conclusions de Madame le Docteur H. Michel WOLFROMM :

- Pas de mycose à l'examen des sécrétions vaginales.
- En revanche, une importante exo-cervicite a motivé un frottis (résultat non communiqué) et une électrocoagulation est envisagée.
- L'utérus et les annexes sont normaux.
- Au niveau des seins, mastose polykystique bilatérale typique avec adénopathie, et qui témoigne probablement d'un déséquilibre folliculo-lutéinique.
- Traitement hormonal de trois mois par le Métandiol (Dipropionate de méthylandrostènédiol).

3 Février 1964 :

Pas de modifications notables :

- gingivorragies et douleurs lors du brossa-

ge ;

- aspect vermillon des muqueuses gingivale et jugale.

On poursuit le traitement par la Nystatine.

2 Mars 1964 :

Etat inchangé.

Nouveau traitement :

- Nystatine
- Insadol : 4 gélules par jour.
- Emploi d'un dentifrice au soufre.

23 Mars 1964 :

Nette diminution des brûlures après l'Insadol.

20 Avril 1964 :

La patiente se plaint de brûlures linguales depuis l'emploi du dentifrice au soufre, lequel est abandonné.

Aucune amélioration des lésions gingivales ; seule la papille médiane au maxillaire supérieur est saine, toutes les autres présentant un aspect de desquamation ou d'érosion.

Il faut signaler une recrudescence des brûlures buccales au moment des règles, qui par ailleurs sont redevenues normales.

Traitement :

- Jus d'agrumes,
- Insadol,
- Reprise du dentifrice Blandamyl,
- Pulvérisations quatre fois par jour avec le collutoire Terramycine-Hydrocortisone.

27 Avril 1964 :

Modification importante de l'aspect gingival:

- A l'arcade inférieure, les papilles sont moins érythémateuses.
- A l'arcade supérieure, l'érythème a égale-

ment diminué et on note une épithélialisation de toute l'étendue de la gencive adhérente.

11 Mai 1964 :
Aspect inchangé.
Nette diminution des signes fonctionnels.
Le détartrage est moins sensible.

1er Juin 1964 :
Etat inchangé.
La patiente se plaint de prurit gingival vespéral.

Traitement :
- Dentifrice Blandamyl.
- Nystatine.
- Célestène à doses décroissantes :
  5 comprimés X5
  3 - X5
  2 - X5

15 Juin 1964 :
L'intolérance au Célestène, objectivée par uneurticaire géante généralisée, oblige la malade à cesser le traitement.
L'état des lésions est inchangé.

Nouvelle thérapeutique par le Madécassol : 3 injections I.M. par semaine.

29 Juin 1964 :
Très légère amélioration :
4 papilles sont épithélialisées,
la muqueuse est plus pâle du côté gauche.

La patiente est à nouveau adressée au Professeur Agrégé HEWITT.

17 Juillet 1964 :

Le lichen est pratiquement guéri sur les joues, sauf en regard des molaires inférieures droites.

Au niveau de la langue, il persiste de larges plaques atrophiques cicatricielles et, en bordure, quelques zones blanches de lichen.

La gingivite est légèrement améliorée, et cette amélioration semblerait due à l'Insadol. Moins de brûlures par les acides. La rougeur érosive ne couvre plus toute la gencive, mais persiste au niveau du feston gingival. L'épithélium "normal" présente de petites bandes de leucokératose.

De nouveaux EXAMENS COMPLEMENTAIRES sont demandés :

- Examen bactériologique de la gencive.

  . A l'examen direct :
  rares cellules,
  peu de polynucléaires,
  quelques cocci en chaînettes.

  . Après culture :
  cocci en chaînettes Gram +
  de type streptocoque.

- L'antibiogramme montre que ce germe n'est résistant qu'à la Colimycine.

- Ce germe est envoyé à l'Institut Pasteur pour identification : présence d'un streptocoque du groupe K et d'un Streptococcus sanguis.

- Des tests microbiens et mycosiques sont pratiqués au cours du mois de Juillet 1964 :

I-	Staph.	1/1000	négatif
	Ana. Sta.	1/1000	
	Strepto.	1/1000	
	Coli 3		
2-	Staph.	1/ 100	négatif
	Ana. Sta.	1/ 100	
	Strepto.	1/ 100	
	Coli 2		

3- Staph. 1/ 10)
Ana. Sta. 1/ 10) négatif.
Strepto. 1/ 10)
Candida de 9 à 5)

4- Staph.) ++ 15 mm papule
Ana. Sta.) purs ++ 10 mm
Strepto.) + 8 mm
Candida de 4 à 1 + en 2

29 Juillet 1964 :

Après ces différents tests, aggravation des lésions buccales :

- sensation de cuisson intense,
- recrudescence du lichen érosif de la région jugale droite, en regard de la dernière molaire,
- recrudescence de la gingivite.

Il faut noter un dermographisme qui remonterait à plusieurs années.

Traitement :

- Auto-vaccin antistreptococcique,
- Une désensibilisation à Candida est envisagée.

Décembre 1964 :

Une légère amélioration est constatée, notamment depuis le traitement par l'autovaccin antistreptococcique.

EN RESUME : Chez cette femme de 33 ans, présentant un déséquilibre hormonal, un terrain allergique (intolérance au Célestène ?...) et une dermatose chronique, on peut considérer son affection comme un lichen érosif, avec une réaction inflammatoire surajoutée, due à la flore buccale, et modifiant complètement l'aspect de ce lichen.

La thérapeutique consiste en des soins locaux, tous les trois mois, pour supprimer toute infection secondaire, moyennant quoi la patiente pourra mener une vie normale.

o

o o

OBSERVATION N° 2

(Service de Madame le Professeur CHAPUT,
Hôpital Tenon)

Madame A... Anne, âgée de 26 ans, Soeur P... dans les Ordres, vient consulter le 16 Mai 1963, adressée par le Centre médico-social N.D. Auxiliatrice, pour :

- une inflammation gingivale apparue depuis un an ;
- évoluant par poussées avec éruptions vésiculeuses ;
- entraînant une gêne fonctionnelle importante,
- et associée à des aphtes.

Pas d'antécédents médicaux notables.

Les poussées seraient rythmées par le cycle menstruel.

La patiente a dû éliminer de son régime alimentaire les fruits et surtout les agrumes, car ils étaient source d'irritations, voire même de brûlures gingivales.

Ayant déjà consulté un Dermatologiste et un Stomatologiste, on lui a successivement prescrit :

- Stovarsol : comprimés à 0,50 g, n'ayant amené aucune amélioration.
- Frictions à l'alcool iodé.
- Puis : Lysozyme,
  Rovamycine.

L'antibiothérapie a supprimé la suppuration, mais persistance de la congestion gingivale.

EXAMEN CLINIQUE :

Aucune lésion associée n'est retrouvée sur les téguments.

L'examen exo-buccal est négatif :

- absence d'adénopathie,
- pas de lésion oculaire.

Examen endo-buccal :

- A l'ouverture de la bouche, on note une légère halitose.

- Présence d'une gingivite marginale très érythémateuse, siégeant sur toute l'étendue des deux arcades, mais prédominant cependant sur les secteurs antérieurs. Les languettes interdentaires sont décapitées.

- Pas de gingivorragie, ni de suppuration.

- Sur l'arcade inférieure droite, en regard de la canine et s'étendant jusqu'à la deuxième molaire, présence d'une leucokératose en raghades.

- Les autres muqueuses sont normales : joues, palais, voile, luette, piliers, amygdales. La langue, par contre, est un peu lisse.

- La denture est en bon état. Pas de carie, mais léger tartre sous-gingival. L'extraction des dents de sagesse supérieures, pratiquée récemment pour malpositions, n'a apporté aucune amélioration à cette gingivite.

- Légers troubles de l'occlusion. Overjet et absence de contact des dents antérieures de canine à canine.

- La déglutition et la phonation sont atypiques.

- L'examen radiologique de toutes les dents objective une alvéolyse horizontale avec décapitation des fers de lance. Par ailleurs, des soins de canaux sont défectueux.

AU TOTAL, chez cette patiente de 26 ans, sans antécédents médicaux, venant consulter pour inflammation des gencives étendue aux deux arcades, apparue depuis un an, évoluant par poussées rythmées par le cycle menstruel, sans gingivorragie, mais entraînant une gêne fonctionnelle importante, il s'agit d'une

gingivite érythémateuse "desquamative" associée à des lésions aphtoïdes.

Devant la pauvreté des signes locaux qui pourraient être responsables de cette gingivite, une étiologie générale est d'emblée envisagée et différents examens complémentaires sont demandés :

- glycémie,
- numération formule sanguine.

Traitement proposé :

- détartrage et curetage profond,
- virustat,
- maxicaïne,
- vitamine C,
- bains de bouche avec décoction de racine de guimauve.

11 Juillet 1963 :

Résultats des examens demandés :

- Glycémie : 0,90 g/litre.
- Numération formule sanguine :

Globules rouges	4.200.000
Globules blancs	8.000
Polynucl. neutro. ..	58
" éosino. ..	4
" baso.	0
Lymphos grands et petits	36
Monocytes	2
Hémoglobine	81 %
Valeur globulaire	0,96

Deux diagnostics sont envisagés :

- Maladie bulleuse ?
- Déséquilibre endocrinien ?

La patiente est convoquée en Septembre pour :

- Biopsie.
- Bilan dermatologique,

à l'Hôpital Broca, dans le Service du Professeur Agré-

gé HEWITT.

Dentifrice prescrit : Blandamyl.

19 Septembre 1963 :

- Les soins défectueux de canaux sont à reprendre.
- Diminution des brûlures gingivales depuis l'emploi du Blandamyl.
- La biopsie a été pratiquée sur la gencive vestibulaire.

Fin Septembre 1963 : Histo-diagnostic de la muqueuse gingivale : Mr. HEWITT.

- La muqueuse a perdu son épithélium.

- Le chorion est entièrement envahi par une infiltration inflammatoire granulomateuse, mais essentiellement lympho-histiocytaire, où l'on trouve parfois des polynucléaires et des plasmocytes.

- Cette inflammation n'a pas de structure spécifique. On ne trouve pas non plus d'indice en faveur d'une des grandes maladies bulleuses.

- Des colorations spéciales sont demandées.

10 Octobre 1963 :

- Nette amélioration.

- La patiente s'est alimentée avec des légumes et viandes passés à la moulinette. Elle s'est brossé les dents 2 fois par jour avec le Blandamyl ; la non utilisation de ce dentifrice pendant quelques jours aurait entraîné une aggravation légère de sa gingivite, d'où, chaque soir, application d'une certaine épaisseur de cette pâte sur les gencives. Cette thérapeutique toute personnelle semblerait avoir eu une incidence heureuse sur l'épithélialisation gingivale.

- Un nouveau détartrage, avec curetage profond, a été pratiqué sur l'arcade inférieure.

13 Janvier 1964 : La patiente est adressée à Madame le Docteur M. Michel WOLFROMM, pour bilan gynécologique.

- L'examen génital est négatif.

- Des examens sont pratiqués :
  . Courbe thermique.
  . Dosages hormonaux.
  . Un cycle de frottis.

- Un déséquilibre folliculo-lutéinique est évoqué, puis confirmé par le résultat des dosages hormonaux, qui montre une insuffisance folliculinique du corps jaune.

- Par ailleurs, présence d'une dermatose pemphigoïde au niveau de la vulve.

- Traitement par l'Equigyne.

20 Janvier 1964 : Soeur P... est à nouveau adressée au Professeur Agrégé J. HEWITT pour gingivite extrêmement intense et évoquant :

- soit une dermatose bulleuse, qui pourrait être en rapport avec la dermatose vulvaire ;
- soit la "gingivite desquamative" des Américains, laquelle aurait une origine endocrinienne génitale.

La Soeur P... est alors régulièrement suivie dans le service de Mr. HEWITT.

28 Janvier 1964 :

- L'éruption gingivale débute par une macule congestive, cuisante et prurigineuse.

- En 4 heures, elle se recouvre d'une bulle dont le contenu est habituellement clair, parfois purulent. Cette bulle crève, amenant un soulagement immédiat ; il y a formation d'une "croûtelle" qui, à son tour, va tomber, entraînant un discret saignement.

- L'éruption est fréquemment associée à des aphtes.

Depuis quelques mois, apparition d'éléments sur les téguments, sur le visage, entre les seins, sur la vulve où les bulles ont un contenu parfois hémorragique. Il faut noter une recrudescence prémenstruelle.

Compte rendu de Mr. HEWITT :

. Gingivite mise à part, il faut penser à la dermite chronique bulleuse synéchiante de Lortat-Jacob; mais il n'y a pas de gingivite de ce type dans cette dermatose.

. Par contre, deux belles bulles de la muqueuse buccale ont été retrouvées, et la biopsie d'une bulle du palais dur a été faite.

. Peut-on parler d'une pathomimie ? Mais le climat psychologique de cette patiente semble assez normal.

Histo-diagnostic de Mr. HEWITT :

Bulle sous-épithéliale dont le toit est brusquement interrompu et dont l'épithélialisation de bordure est pratiquement normale. Le fond de l'ulcération, creusé par un exsudat nécrotique abondant, repose sur une infiltration inflammatoire polymorphe d'une extrême intensité.

En conclusion : cette image est plutôt comparable à une maladie de Lortat-Jacob ou à un Duhring-Brocq.

18 Février 1964 :

- Apparition récente d'une petite bulle tendue du front. Une biopsie en est faite. L'aspect histologique est le même que précédemment.

- Parallèlement, amélioration des autres lésions du visage et des lésions vulvaires ; par contre, l'état de la gingivite reste stationnaire.

10 Mars 1964 : Nouvel examen biopsique : bulles cutanées et du palais mou.

La biopsie de la bullé cutanée montre son siège sous- et intra-épidermique. Bulle contenant des polynucléaires, mais pas d'éosinophiles, et qui s'accompagne de fentes intercellulaires dans l'épiderme, mais sans acantholyse du type du pemphigus.

Devant cet aspect qui peut répondre aussi bien à une maladie de Duhring-Brocq qu'à une Dermite bulleuse muco-synéchiante et atrophiante de Lortat-Jacob et en l'absence de lésions oculaires, il s'agirait plutôt d'une maladie de Dunring-Brocq, hypothèse pouvant être éventuellement révisée.

Traitement par le Dagénan.

10 Avril 1964 :

- Abandon du Dagénan pour intolérance.
- Nouvelle thérapeutique par le Disulone (2 comprimés pendant 15 jours), avec examens sanguins répétés.

27 Mai 1964 : Numération formule sanguine :

- Hémoglobine		68 %
- Valeur globulaire	:	0,93
- Globules rouges	:	3.650.000
- Globules blancs	:	4.900
Poly. neutro.	:	58 %
" éosino.	:	8 %
" baso.	:	0 %
Lymphocytes	:	34 %
Monocytes	:	2 %

2 Juin 1964 : Numération formule sanguine :

- Globules rouges	:	3.750.000
- Globules blancs	:	5.700
Poly. neutro.	:	60 %
" éosino.	:	1 %
" baso.	:	0 %
Lymphocytes	:	37 %
Monocytes	:	2 %

10 Juin 1964 : Numération formule sanguine :

- Globules rouges : 3.600.000
- Globules blancs : 5.800
  - Poly. neutro. : 61 %
  - " éosino. : 1 %
  - " baso. : 0 %
  - Lymphocytes : 36 %
  - Monocytes : 2 %

12 Juin 1964 :

Les lésions muqueuses gingivales sont très améliorées, de même que les lésions cutanées.

Bonne tolérance sanguine.

Mais légèrement pâle et fatiguée à 4 comprimés. Arrêter une semaine et reprendre à

2 comprimés pendant une semaine,
puis 3 " " " " ,
" 4 " " " " ,
arrêter une semaine.

15 Juin 1964 : Numération formule sanguine :

- Globules rouges : 3.400.000
- Globules blancs : 7.000

30 Juin 1964 : Numération formule sanguine :

- Globules rouges : 4.300.000
- Globules blancs : 9.800

7 Juillet 1964 : Numération formule sanguine :

- Globules rouges : 4.100.000
- Globules blancs : 6.000

21 Juillet 1964 : Numération formule sanguine:

- Globules rouges : 3.400.000
- Globules blancs : 6.000

28 Juillet 1964 :

Après 4 comprimés par jour de Disulone pendant 2 semaines, apparition d'une anémie à 3.400.000

globules rouges, avec une valeur globulaire à 0,91.

Les résultats thérapeutiques sont imparfaits, car nouvelle poussée coïncidant avec les règles.

Le traitement du Dr. BOLGERT est appliqué :
- Tétracycline Nystatine : 6 comprimés par jour,
- en association avec Nivaquine : 0,10 g par jour.

29 Juillet 1964 : Examen bactériologique des gencives et de la gorge :
- Rares polynucléaires.
- Cultures : entérocoques en chaînettes Gram +, quelques amas de cocci Gram + : staphylocoques.
- Esculine virée.
- Chapman non viré.
- Gélose au sang ; pas de germes hémolytiques ni Viridans.

Antibiogramme sur le prélèvement gingival :

- les souches sont sensibles à la plupart des antibiotiques, dont la Tétracycline.

Antibiogramme sur le prélèvement : idem.

Septembre 1964 : Cure thermale à La Roche-Posay. La thérapeutique prescrite est :
- Virustat : 3 comprimés 3 fois par jour,
- Ultra-levure : 1 comprimé 3 fois par jour.

Décembre 1964 : La malade est vue par le Professeur GLICKMAN, dans le service de Madame le Professeur CHAPUT :

- Maladie de système avec manifestation buccale au niveau des points d'irritation. Noter le palais indemne, ainsi que la langue et la face linguo-palatine de la fibro-muqueuse gingivale, sauf sur 66 couronnée.
- Brossage à enseigner.
- "Sealing" à effectuer en 4 séances sous anesthésie de contact.
- Suppression de toute thérapeutique générale.

EN RESUME, chez cette patiente âgée de 26 ans, sans antécédents médicaux notables, mais présentant un déséquilibre folliculo-lutéinique, il s'agit d'une bullose autonome :

- soit maladie de Duhring-Brocq,

- soit dermatite bulleuse muco-synéchiante et atrophiante de Lortat-Jacob.

Le traitement est double : local et étiologique.

o

o o

OBSERVATION N° 3

(Service de Madame le Professeur CHAPUT,
Hôpital Tenon)

Madame V... Antoinette, 45 ans, enseignante, vient consulter, en Juin 1965, pour une gingivite érosive et hémorragique, évoluant depuis 22 mois.

Malgré les diverses thérapeutiques prescrites par le Stomatologiste et le Dermatologiste consultés en province, pas de résultat appréciable.

Les thérapeutiques pratiquées furent :

- des topiques : acide trichloracétique, nitrate d'argent ;
- des vitamines : C, PP, du groupe B ;
- antibiothérapie : Rovamycine ;
- anti-virale : Virustat.

Cette gingivite présente une évolution cyclique, évoquant un syndrome prémenstruel, c'est-à-dire aggravation avant et pendant les règles, amélioration dès la fin de celles-ci. Gingivite non douloureuse.

Comme antécédents, à part un fibrome utérin traité par hormonothérapie mâle, il est intéressant de souligner l'existence d'un "eczéma lichenifié" prédominant aux avant-bras et à la nuque, rebelle au traitement, apparu en 1940, présent jusqu'en 1962 et traité en dernier à La Roche Posay.

A l'examen :

- Edentation partielle à chaque hémi-arcade, compensée par des prothèses conjointes remontant à 10-20 ans.

- Gingivite vestibulaire haut et bas, à prédominance marginale, avec majoration au niveau des

piliers des bridges supérieurs.

Aspect ulcéré et hémorragique de la gencive marginale. Aspect hyperkératosique en nappe de la gencive adhérente et, par endroits, desquamation en lambeaux.

- A un moindre degré, participation des gencives palatine et linguale, ainsi que de la muqueuse jugale.

- Perturbation de l'articulé en propulsion antérieure et latérale gauche et droite.

La patiente fait un usage régulier du dentifrice Emoform, depuis un an, et brosse ses dents deux ou trois fois par jour.

En Juillet 1965, on note une légère amélioration. L'hygiène buccale est toujours aussi stricte. Le dentifrice employé est le Tayadent. La langue est normale.

L'examen minutieux des téguments montre :

- un élément papuleux et croûteux derrière l'oreille droite,
- un eczéma de la cuisse droite,
- une dyshidrose plantaire.

Traitement prescrit :

- Insadol,
- Mycostatine : dragées et pommade.

En Juin et Juillet, des examens complémentaires ont été pratiqués :

- Biopsie gingivale de Juin 1965 : Docteur FAVRE.

Ces très petits fragments ne comportent souvent aucun revêtement épithélial : on trouve un tissu conjonctif extrêmement riche en capillaires, dont les endothélia sont turgescents et qui sont séparés les uns des autres par un tissu conjonctif ri-

chement cellulaire, contenant quelques cellules inflammatoires.

Certains de ces fragments sont faits en bordure de l'ulcération et sont parfois tapissés d'un enduit purulent.

Cette exfoliation semble donc correspondre à une chute de tout le revêtement épithélial, avec formation d'un tissu de type bourgeon charnu cicatriciel, extrêmement riche en vaisseaux.

- Biopsie gingivale de Juillet 1965 : Docteur FAVRE.

Le prélèvement comporte un fragment de revêtement malpighien et d'architecture normale. La maturation ne présente pas d'anomalies. La sous-muqueuse est fibreuse.

Un deuxième fragment est fait dans une zone en voie d'ulcération : on trouve dans la sous-muqueuse un tissu granulomateux contenant des lymphoplasmocytes. Ces cellules ne présentent pas d'anomalies. La muqueuse malpighienne desquame sur toute son épaisseur, laissant à nu ce tissu granulomateux.

- Parallèlement, frottis vaginal de Juillet 1965.

Frottis purulent avec présence de cellules parabasales altérées.

Cervico-vaginite.

Absence de cellules anaplasiques.

EN RESUME, chez cette patiente âgée de 45 ans, ayant présenté pendant 20 ans un "eczéma lichénifié" des téguments, il pourrait s'agir d'un lichen gingival atypique.

Ce diagnostic de lichen est confirmé par l'examen anatomo-pathologique du Professeur Agrégé HEWITT :

L'hyperplasie épithéliale inégale, alternant avec des zones érosives, est caractéristique du lichen par :

1- L'existence d'une granuleuse et d'une ortho-

kératose en regard des foyers hyperplasiques.

2- La présence de corps hyalins dans les assises inférieures épithéliales.

3- Les foyers de nécrose de la basale avec ébauche de décollement bulleux dermo-épithélial.

4- "L'effilochage" des bourgeons inter-papillaires subsistants.

5- L'élargissement en dôme des papilles par l'infiltrat sous-jacent.

o
o o

OBSERVATION N° 4

(Service du Professeur DECHAUME
Hôpital La Salpêtrière)

Madame veuve P... Jeanne, âgée de 77 ans, sans antécédents médicaux notables, sinon une tachy-arythmie par fibrillation auriculaire et une dystonie neuro-végétative avec anxiété (traitée par 4 capsules de Librium par jour), vient consulter, en Octobre 1965, pour découverte fortuite de lésions buccales absolument indolores même en présence d'épices, de vinaigre.

A L'EXAMEN :

= Lichen de toute la cavité buccale.

1°- Les gencives :

- Arcade supérieure :

Lichen hyperkératosique d'aspect presque uniformément végétant, où l'on trouve cependant quelques petites érosions disséminées, dont une au niveau du feston gingival de G2 et G3.

Le palper objective une surface granitée, voire même granuleuse.

Du côté palatin, on retrouve un aspect identique, avec légère érosion au collet de G4.

- Arcade inférieure :

L'aspect du lichen est très différent. Il s'agit ici d'un lichen érosif diffus.

La gencive non oedématiée est occupée en totalité par cette érosion rouge vif brillante.

Quelques plages leucokératosiques, parfois grisâtres, donnent à l'ensemble un aspect diphtéroïde.

Pas de desquamation.

La gencive est ulcérée au niveau des

collets, mais présence de tartre abondant, d'où remaniement par la surinfection.

Au niveau de la zone molaire gauche édentée, la crête alvéolaire présente un aspect très érosif, saignotant au contact, avec plages blanchâtres adhérentes à la muqueuse.

2°- Les joues :

La muqueuse leucokératosique, de surface lisse et brillante, évoque d'emblée le lichen. En effet, on note un aspect dendritique, alternant avec un aspect en nappe relativement homogène. Sa localisation est molaire et rétro-commissurale. Les orifices de Sténon paraissent ourlés. Les vestibules présentent le même aspect de lichen, mais plus uniforme.

3°- Le palais :

Là encore, lichen hyperkératosique.

Une seule érosion est notée, en regard de la zone édentée gauche.

4°- La langue :

Elle est légèrement saburrale, avec un aspect typique de lichen le long de ses bords.

5°- Les lèvres :

La muqueuse labiale est très érosive, avec de rares plages blanchâtres. Ces dernières recouvrent la zone de Klein et se présentent sous un aspect circiné.

= Par ailleurs, l'examen dentaire clinique et radiologique montre une parodontolyse avec foyers de parodontite. Les axes vasculaires sont très développés et très nets en regard des incisives inférieures.

L'association de cette parodontolyse et du lichen ne surprend pas chez cette patiente, étant donné le terrain et en particulier le déséquilibre neuro-végétatif, favorables à leur développement.

= L'examen des téguments est négatif.

Pas d'adénopathie retrouvée.

Il existe bien de nombreuses petites taches blanchâtres cicatricielles de la région mentonnière, mais celles-ci sont des séquelles d'une acné ancienne.

Un détartrage a été pratiqué, de même que des biopsies jugale, gingivale supérieure et inférieure.

COMPTE RENDU HISTOLOGIQUE : Docteur PAYEN.

Les fragments soumis à l'examen intéressent:

1°- Au niveau de la joue, une muqueuse dont l'épithélium est le siège d'une hyperplasie avec présence de cellules à éléidine et kératinisation. La basale présente des images en dôme assez évocatrices d'un lichen. En un point, on note de plus une hyperplasie plus importante de tissu épithélial, et en profondeur une sclérose collagène avec des vaisseaux à paroi épaissie, artérialisée.

2°- Au niveau de la gencive supérieure, il existe également des lésions de lichen avec une hyperplasie un peu plus importante et production de kératine.

3°- Au niveau de la gencive inférieure, on note un aspect plus atrophique avec un infiltrat inflammatoire un peu plus abondant et même en un point clivage du tissu épithélial. Ceci permet de penser, sur ce prélèvement inférieur, à un lichen érosif. Il existe également des altérations vasculaires avec hyperplasie des éléments nerveux.

La THERAPEUTIQUE nécessite avant tout la suppression de toute cause d'irritation :

- le tabac (fume 20 cigarettes par jour),
- les mets épicés,
- les dentifrices salés,
- le tartre, d'où détartrages et curetages

assez fréquents,

- toute cautérisation locale, comme l'acide trichloracétique.

Une hygiène bucco-dentaire est conseillée, avec des produits non médicamenteux et non irritants.

Le traitement par Librium est poursuivi.

Surveillance de l'évolution du lichen.

EN RESUME, chez cette patiente âgée de 77 ans, présentant une tachyarythmie par fibrillation auriculaire et une dystonie neuro-végétative, il s'agit d'un lichen qui présente des aspects variables :

Il est hyperkératosique au niveau de la gencive supérieure, érosif au niveau de la gencive inférieure et, en aucun point, on ne note de caractères suspects de malignité.

o

o o

OBSERVATION N° 5

(Service du Professeur Agrégé HEWITT
Hôpital Broca)

Monsieur B..., âgé de 51 ans, qui est adressé par son médecin traitant, vient consulter en Juillet 1965 pour :

- des taches pigmentaires ardoisées du front, apparues depuis un an environ, stationnaires ;

- des taches érythémateuses irrégulières de la poitrine, apparues également depuis un an, d'allure angiomateuse et dont les contours deviennent ardoisés;

- un "eczéma" de la marge anale et du sillon interfessier, avec parfois fissuration, apparu depuis plus de 2 ans, avec pigmentation ardoisée, et associé à une poussée hémorroïdaire ;

- une gingivite tenace et récidivante.

L'examen général est normal.

On ne retrouve, en particulier, aucun signe pouvant évoquer une cause endocrinienne à l'origine de cette pigmentation.

L'anuscopie et la rectoscopie qui avaient été pratiquées n'ont montré aucune lésion suspecte.

Dans les antécédents, rien à signaler.

Un Dermatologiste consulté avait porté le diagnostic de mycose.

L'examen cutanéo-muqueux montre :

- des lésions cutanées très brunes, violacées, mal limitées, prédominant sur le front, les tempes. Dans la barbe, on retrouve quelques éléments de "folliculite" violet brun sur la poitrine ; l'aspect est presque identique.

- des lésions muqueuses :

une gingivite érosive diffuse, associée à des lésions jugales érosives de la région molaire inférieure ;

un intertrigo péri-anal, simultanément érosif, blanc et macéré, avec pigmentation périphérique. Cet intertrigo coexiste avec une fissure rétro-anale.

Cliniquement, le diagnostic porté est celui de lichen plan.

Une biopsie d'une plaque brune du front a été faite et l'histologie confirme ce diagnostic. On retrouve une multiplication de cellules pigmentaires et peut-être des mélanocytes.

Le TRAITEMENT prescrit est le suivant :

- Stovarsol,
- Applications, sur la région anale et sur la muqueuse buccale :
  - Eau de Dalibour,
  - Lotion triamcinolone.

EN RESUME : grand lichen cutanéo-muqueux associant :

- un lichen érosif et extensif des muqueuses, qui comporte lui-même :

. dans la cavité buccale, une grande gingivite érosive (ou exfoliatrice, ou desquamative) et un lichen érosif typique de la muqueuse jugale postérieure ;

. dans la région anale et péri-anale, un grand intertrigo macéré, blanc, parfois érosif et douloureux, bordé par un halo pigmenté.

D I S C U S S I O N

I- RAPPEL CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE.

1°)- En résumé, les signes essentiels de cette gingivite sont :

- la douleur spontanée et provoquée,
- les gingivorragies provoquées,
- la diffusion, mais avec prédominance au niveau du secteur antérieur,
- l'exfoliation,
- la chronicité,
- le caractère rebelle à toute thérapeutique.

2°)- La thérapeutique comporte deux phases :

a)- Traitement stomatologique.

. Traiter cette gingivite comme une gingivite banale, c'est-à-dire :

- Supprimer tous les foyers d'irritation :
  - tartre,
  - caries,
  - traitements défectueux de canaux,
  - obturations débordantes,
  - malocclusion, d'où prothèse et équilibration.

- Suivre chaque patient et le revoir tous les trois mois pour bilan dentaire et détartrage.

. Demander la participation des patients :

- Instituer une hygiène bucco-dentaire rigoureuse.
- Brossage deux fois par jour avec des brosses souples.
- Contre-indiquer les dentifrices salés, car ils sont irritants, et conseiller les dentifrices émoliants.
- Diététique.

b)- Traitement étiologique.

. Ce traitement doit s'adapter à chaque cas et il peut être :

- endocrinien,
- antihistaminique,
- antimicrobien.

. Traitement de la maladie causale : lichen, Duhring.
...

Dans un but de simplification, nous allons envisager successivement et à l'appui de chacun des cas observés :

- Les signes en commun avec la "gingivite desquamative chronique" des auteurs.
- Les arguments contre, qui, pour nous, la font considérer comme une manifestation clinique survenant au cours d'une autre maladie.

o

o o

II- CLINIQUE.

1°)- Signes cliniques en commun avec la "gingivite desquamative chronique".

Sur les 5 observations citées, 4 concernent des femmes et, parmi celles-ci, 2 présentant un déséquilibre folliculo-lutéinique (observations 1 et 2). Les gingivites des trois premières observations ont une évolution cyclique : aggravation avant et pendant les règles.

Ces différentes gingivites sont érythémateuses, particulièrement intenses. Si la localisation est marginale au début, l'atteinte devient rapidement diffuse, touchant toute la gencive vestibulaire. Les gencives palatine et linguale sont également touchées.

Cette gingivite douloureuse, avec brûlures exacerbées lors des repas, a obligé trois des patientes à supprimer certains mets : agrumes, épices, vinaigre.

On note une tendance hémorragique chez trois de ces malades et, dans trois cas, une desquamation en lambeaux a été observée.

Enfin, les différents traitements entrepris sans succès montrent la chronicité et le caractère particulièrement rebelle à toute thérapeutique de cette affection.

2°)- Signes cliniques différents des signes de la "gingivite desquamative chronique".

Les 5 observations objectivent des gencives érosives, érosion rouge vif, brillante, et plus ou moins diffuse.

Les 4me et 5me observations ne montrent pas de "desquamation".

Trois cas présentent des lésions leucokératosi-

ques gingivales (observations 2, 3 et 4) :

- soit en raghades,
- soit en nappe,
- soit quelques plages grisâtres, donnant un aspect diphtéroïde.

Les gingivorragies sont absentes dans 2 observations (N° 2 et 5). Dans 3 autres (N° 3, 4 et 5), il n'existe pas de brûlures, même minimes, lors des repas.

Dans l'observation N° 2, apparition d'une macule gingivale congestive, cuisante et prurigineuse ; quelques heures après, formation d'une bulle à sérosité claire, puis louche.

III- LES SIGNES ASSOCIES.

1- Muqueux.

Observation N° 1 - Présence de lésions leucokératosiques sur :

- la face interne des joues,
- la langue,
- la région amygdalienne.

- Cliniquement, le diagnostic de lichen atrophique et érosif est évoqué et il est confirmé par l'histologie.

Observation N° 2 -

- Dermatose pemphigoïde au niveau de la vulve.
- Bulles de la muqueuse buccale et de la vulve.
- Eléments aphtoïdes buccaux.

Observation N° 3 -

- La muqueuse jugale est légèrement érosive.
- Cervico-vaginite.

Observation N° 4 -

Observation N° 4 -

- Présence d'un lichen scléreux hyperkératosique de toute la cavité buccale : gencive supérieure, joues, palais, langue et lèvres.

- Seule, la gencive inférieure est érosive sur toute son étendue et ne présente aucun aspect clinique de lichen.

Observation N° 5 -

- Lésions jugales leucokératosiques et érosives de la région molaire inférieure, typiques de lichen.

- Intertrigo péri-anal simultanément érosif, blanc et macéré, avec pigmentation périphérique.

2- Cutanés.

Observation N° 2 -

- Bulle frontale, et l'examen histologique penche en faveur d'un Dühring-Brocq ou d'une dermatite bulleuse muco-synéchiante et atrophiante de Lortat_Jacob.

- Eléments sur le visage, les seins, où les bulles ont un contenu parfois hémorragique.

Observation N° 3 -

-"Eczéma lichénifié", prédominant aux avant-bras et à la nuque, rebelle au traitement et resté stationnaire pendant plus de 20 ans.

- Eczéma de la cuisse droite.

- Dyshidrose plantaire.

Observation N° 5 -

- Lésions cutanées de lichen, très brunes, violacées, ardoisées, mal limitées, prédominant sur le front et les tempes.

Dans la barbe, quelques éléments de "folliculite" violet brun.

- Lésions identiques sur la poitrine, avec un aspect angiomateux.

IV- ANATOMO-PATHOLOGIE.

1- RAPPEL HISTOLOGIQUE DE LA GENCIVE NORMALE.

A- Subdivision topographique.

La partie de la muqueuse buccale recouvrant une partie de la région alvéolaire des maxillaires se distingue par le fait qu'elle est fermement attachée à l'os sous-jacent, et présente, comme la muqueuse palatine, l'apparence et la structure d'une fibro-muqueuse.

Du côté vestibulaire et jugal, la transition entre la gencive et la muqueuse mobile, doublée d'une sous-muqueuse, est marquée par une limite nette.

La gencive est subdivisée en deux parties :

a)- La gencive libre.

Elle sertit la dent, mais ne lui est pas attachée, et délimite le sillon gingival.

Elle comporte deux segments possédant des significations sensiblement différentes du point de vue pathologique :

- la gencive marginale,
- la gencive papillaire, cette dernière comblant l'espace interproximal entre deux dents contiguës.

b)- La gencive fixe, ou attachée, ou adhérente.

Elle s'étend de la partie libre à la muqueuse vestibulaire ou alvéolaire.

Du côté palatin, elle se continue sans limite perceptible avec la muqueuse palatine.

Entre la gencive libre et la gencive attachée, on perçoit souvent un petit sillon.

B- Morphologie externe.

Le contour général de la gencive est déterminé par la morphologie individuelle des dents, leurs relations de continuité, leur place dans l'arcade et par l'os sous-jacent, qui est, en fait, lui-même largement dépendant de la configuration radiculaire.

A chaque racine correspond une partie gingivale convexe, et au niveau des espaces interradiculaires se dessine une dépression, dont la signification physiologique n'est pas négligeable.

La morphologie papillaire présente de multiples variations en fonction des relations existant entre les dents proximales.

Les rapports entre les secteurs marginal et papillaire de la gencive, d'une part, et la partie sus-cervicale des dents, d'autre part, sont très importants ; en effet, ces deux secteurs constituent la zone libre de la gencive et, n'étant pas attachés à la dent, leur protection, au cours de la mastication, doit être assurée par un surplomb coronaire.

La surface de la gencive est fréquemment caractérisée par un aspect piqueté ou granité, plus ou moins fin ; chacune des petites dépressions concourant à lui donner cette apparence correspond à l'extrémité sous-épithéliale de fibres collagènes reliant l'épithélium au cément. L'absence de granité ne doit pas être considérée comme un indice pathologique (GREENE).

C- Teinte.

La teinte habituelle de la gencive normale est rose clair. Mais il existe de multiples variations individuelles en fonction de différences de structure : épaisseur et degré de kératinisation de l'épithélium, vascularisation, pigmentation.

Le plus souvent, la teinte rose de la gencive

contraste nettement avec l'aspect de la muqueuse vestibulaire dont la surface est lisse et brillante, et dont l'épithélium,plus mince, laisse transparaître les vaisseaux superficiels.

D- Structure.

Du point de vue structural, la gencive représente un complexe épithélio-conjonctif particulièrement épais et dense dans la région de la crête alvéolaire.

a)- L'épithélium est du type malpighien. Son épaisseur est variable : en certains endroits, il est relativement mince, mais envoie de profondes digitations dans le conjonctif sous-jacent, alors qu'en d'autres parties il est plus épais avec des prolongements peu accentués en profondeur.

La surface est le plus souvent kératinisée du côté extérieur, alors qu'elle ne l'est pas au niveau de la partie délimitant le sillon gingivo-dentaire. La kératinisation s'accentue en fonction de l'intensité du brossage (STAHL).

L'adhérence entre l'épithélium et le chorion, rompue notamment lors de la formation de bulles, est pour l'instant mal connue. Il pourrait s'agir d'une "adhésion cellulaire, d'ordre physico-chimique".

Cet épithélium est constitué par la superposition de trois couches :

1- Une couche génératrice (Stratum germinativum), formée de cellules cuboïdes légèrement allongées, analogues à celles de l'épiderme.

2- Une couche intermédiaire, formant de nombreuses assises ; les éléments la constituant sont moins allongés que ceux du "stratum germinativum" et se colorent moins intensément. Plus l'on se rapproche de la surface, plus ils s'aplatissent.

3- Une couche superficielle d'éléments aplatis subissant la desquamation. Ces cellules se détachent individuellement (et non en squames) pour se répandre dans le milieu buccal.

b)- Un problème important et ayant donné lieu à de nombreuses recherches, dont les résultats sont d'ailleurs en partie contradictoires, est celui des connexions épithélio-dentaires.

La plupart des auteurs admettent, sur la base d'observations cliniques et d'expérimentations contrôlées par l'histologie et l'histochimie, non seulement qu'il existe une liaison organique entre l'épithélium et la surface de la dent (émail, cément ou dentine, selon les cas), mais qu'une telle liaison est susceptible de se rétablir après détachement opératoire ou expérimental de la gencive. Bien que WAERHAUG considère que les "attachements" observés par différents auteurs ne seraient que l'expression d'artéfacts, de nombreux chercheurs (ORBAN, WEINREB, WERTHEIMER et FULLMER) ont mis en évidence l'existence de véritables connexions organiques. S'agit-il d'une espèce de cuticule secondaire (WERTHEIMER et FULLMER), susceptible de se former à partir des cellules de la couche basale, ou de tonifibrilles, reliant l'épithélium et la surface dentaire (BAUME) ? Pour l'instant, il est difficile de le préciser. Très récemment, CIMASONI a mis en évidence, au niveau de la zone de rétablissement post-opératoire de connexions épithélio-dentaires, la présence de muco-polysaccharides.

Il faut encore signaler qu'à travers l'épithélium gingival, s'opère une migration discrète, mais continue, de polynucléaires et de lymphocytes, du conjonctif vers la surface externe.

c)- La partie conjonctive ou chorion comporte une lamina propria, modérément dense et relativement épaisse, dans laquelle plongent les digitations épithéliales. Entre ces dernières, on peut mettre en

évidence des anses capillaires (dont les parties artérielles et veineuses se différencient par leur calibre et par la pièce intermédiaire qui les relie), des terminaisons nerveuses sous-épithéliales et les extrémités des petits faisceaux collagènes correspondant aux dépressions constituant le piqueté ou granité superficiel de la gencive, faisceaux jouant un rôle dans la fixation de la gencive à la surface de la dent.

d)- La vascularisation provient de la couche externe du périoste, mais présente de multiples anastomoses avec les vaisseaux desmodontaux et des septa alvéolaires.

e)- La majeure partie du conjonctif gingival est constituée par une masse de faisceaux collagènes ordonnés de manière particulière.

En examinant une coupe passant par l'axe d'une dent et dirigée dans le plan vestibulo-lingual, on voit, dans la partie marginale, des faisceaux s'insérant dans le cément immédiatement au-dessus de l'"attachement épithélio-dentaire" sous forme de fibres de Sharpey, se dispersant en éventail et se terminant dans les papilles conjonctivales sous-épithéliales du liseré gingival. Celles situées plus en profondeur, au voisinage de la crête alvéolaire, viennent se terminer sur le périoste de l'os parodontal.

Lorsque la coupe axiale passe par un espace interdentaire, on voit des groupes de fibres émanant du cément d'une dent passer par-dessus la crête alvéolaire pour venir se fixer dans le cément de la dent proximale (fibres supraseptales).

Ce système de fibres est complété par d'autres faisceaux prenant leur origine au niveau de la crête osseuse et se terminant dans la muqueuse gingivale.

L'ensemble des faisceaux supra-alvéolaires

possédant des trajets et des orientations valables constitue ainsi une espèce d'anneau fibreux, en rapport direct avec les fibres desmodontales, et qui donne l'apparence clinique d'un "ligament circulaire". Ce dernier possède une triple fonction :

- il contribue à assurer la fixité de la dent,
- il ferme hermétiquement l'espace desmodontal du côté cervical,
- et il possède la valeur d'un obstacle à la prolifération en profondeur de l'attachement épithélio-dentaire.

Au fur et à mesure que se produit la résorption sénile physiologique du parodonte, le système ligamentaire supra-alvéolaire disparaît en surface et se reforme en direction apicale. Le même processus de néoformation peut s'observer à la suite de destructions accidentelles ou opératoires du "ligament circulaire".

f)- Indépendamment des fibres collagènes, on a décrit dans la gencive la présence de fibres oxytalan (FULLMER, KOHL-ZANDER) ; on les trouve sous l'attachement épithélial, dans la région de la papille interdentaire et dans le ligament circulaire.

g)- Selon SCHWARZ, la turgescence de la gencive n'est pas seulement assurée par la densité en fibres collagènes, mais encore par la qualité de la substance fondamentale, qui, au microscope électronique, se présente sous la forme de granules ayant tendance à se grouper en chaînes courtes, mais souvent ramifiées ; cette morphologie particulière serait l'expression d'un degré de polymérisation élevé. Des changements qualitatifs et quantitatifs de cette substance fondamentale joueraient un rôle important dans la pathologie parodontale.

h)- De nombreux auteurs (HULIN, BOYLE, ZACH, GOLDMAN) ont mis en évidence dans la gencive clini-

quement saine , particulièrement"au voisinage de l'épithélium"constituant la paroi externe du sillon gingivo-dentaire, une discrète infiltration lymphoplasmocytaire. Selon BOYLE, il s'agirait d'une réaction à l'égard des micro-organismes se trouvant à la surface de l'épithélium ; c'est également l'opinion de GRANT et ORBAN, qui ont même observé la présence de granulocytes dans l'attachement épithélial, et de CATONI, qui a identifié des lymphocytes au sein de la couche épithéliale.

E- Schéma récapitulatif de la muqueuse gingivale.

- Epithélium :
  (Couche cornée (Stratum corneum)
  (Couche granuleuse (Stratum granulosum)
  (Couche épineuse (" spinosum)
  (Couche basale (Stratum germinativum)

- Lamina propria (Artérioles
  (Veinules
- Sous-muqueuse (Plexus nerveux
  (sous-épithélial
  (Nerfs

- Périoste

- Os

2- SIGNES HISTOLOGIQUES DECRITS DANS LA "GINGIVITE DESQUAMATIVE CHRONIQUE".

Observation N° 1 : Extraordinaire congestion associée à une hyperplasie des papilles et à un infiltrat inflammatoire polymorphe sous-jacent.
Aucun indice histologique.

Observation N° 2 : La muqueuse a perdu son épithélium.
Le chorion est entièrement envahi par une in-

filtration inflammatoire granulomateuse, essentiellement lympho-histiocytaire.

Cette inflammation n'a pas de structure spécifique.

Observation N° 3 :

- 1er fragment gingival :

Exfoliation qui correspond à une chute de tout le revêtement épithélial, avec formation d'un tissu de type bourgeon charnu cicatriciel, extrêmement riche en vaisseaux.

Présence de cellules inflammatoires.

- 2me fragment gingival :

Zone en voie d'ulcération. On trouve dans la sous-muqueuse un tissu granulomateux contenant des lympho-plasmocytes. La muqueuse malpighienne desquame sur toute son épaisseur, laissant à nu ce tissu granulomateux.

Observation N° 4 : Aspect atrophique avec un infiltrat inflammatoire assez abondant.

Clivage du tissu épithélial en un endroit.

Observation N° 5 : Néant.

3°- SIGNES HISTOLOGIQUES NON DECRITS DANS LA "GINGIVITE DESQUAMATIVE CHRONIQUE".

Observation 1 : M. HEWITT.

Les biopsies de la joue et de la langue montrent :

- une image absolument typique de lichen pour la joue,

- un aspect évocateur de lichen bulleux pour la langue.

Par contre, l'histologie de la gencive est tout à fait différente. Elle montre une papillomatose, un oedème intense de l'épithélium. Il n'y a aucun phénomène bulleux. Egalement, oedème inflammatoire

très intense du chorion, avec congestion des papilles. Les capillaires remontent très haut.

Observation N° 2 : M. HEWITT.

L'épithélium a presque entièrement disparu sur une large étendue. Aux deux extrémités de cette ulcération superficielle, le rebord épithélial est décollé du chorion sur une certaine longueur, comme par une bulle sous-épithéliale.

L'ensemble de l'ulcération est recouvert d'une couche fibrino-leucocytaire assez hémorragique. Celle-ci recouvre un volumineux infiltrat granulomateux, hypervascularisé, mais de structure banale, dans lequel on trouve de nombreux lymphocytes et histiocytes, mais aussi des polynucléaires et des plasmocytes. Sous cet infiltrat très dense, le reste du chorion est oedémateux, congestif et parsemé de cellules inflammatoires variées. Les vaisseaux observés ne montrent pas d'altérations particulières.

Les lésions épithéliales sont de deux sortes:

1°- Les deux berges de l'ulcération ont un épithélium peu altéré, dissocié par de l'oedème intercellulaire, surtout dans les assises inférieures.

2°- Au milieu de l'ulcération, se trouvent, à la surface de l'exsudat fibrino-leucocytaire, deux amas de cellules épithéliales turgescentes, en voie de nécrose et dissociées les unes des autres. Elles présentent l'aspect intermédiaire entre celui du pemphigus bénin chronique cutané de HAILEY-HAILEY, et la dégénérescence ballonnisante des maladies à virus (zona, herpès).

Conclusion : Selon la signification que l'on donne aux cellules turgescentes qui se trouvent en pleine nécrose ulcéreuse centrale, deux interprétations sont possibles :

- Ou bien ces cellules ne sont que des vestiges nécrotiques de l'épithélium décollé. Dans ce

cas, il s'agirait d'un décollement bulleux inflammatoire sous-épithélial, comme on le voit dans le pemphigus bénin des muqueuses et également dans la maladie de Dühring.

- Ou bien, si le foyer de cellules ballonnisées et ségrégées a une signification pathologique, il pourrait s'agir :

. soit d'une virose ballonnisante ;

. soit d'un pemphigus avec acantholyse. L'absence de cytologie de malignité plaiderait alors en faveur d'une curieuse forme de pemphigus bénin familial de HAILEY-HAILEY. Mais cette hypothèse est rendue très peu vraisemblable par l'absence totale d'acantholyse dans les berges de l'ulcération et par l'absence de signes cliniques cutanés de cette affection.

Observation N° 3 : M. HEWITT.

L'hyperplasie épithéliale inégale, alternant avec des zones érosives, est caractéristique du lichen par :

1- l'existence d'une granuleuse et d'une orthokératose en regard des foyers hyperplasiques ;

2- la présence de corps hyalins dans les assises inférieures épithéliales ;

3- les foyers de nécrose de la basale avec ébauche de décollement bulleux dermo-épithélial ;

4- "l'effilochage" des bourgeons interpapillaires subsistants ;

5- l'élargissement en dôme des papilles par l'infiltrat sous-jacent.

Observation N° 4 : M. PAYEN.

1- Au niveau de la joue, la muqueuse, dont l'épithélium est le siège d'une hyperplasie, présente des cellules à éléidine et une kératinisation.

La basale présente des images en dôme assez évocatrices d'un lichen. En un point, on note de plus une hyperplasie plus importante de tissu épithélial, et en profondeur une sclérose collagène avec des vaisseaux à paroi épaissie, artérialisée.

2- Au niveau de la gencive supérieure, il existe également des lésions de lichen avec une hyperplasie un peu plus importante et production de kératine.

3- Au niveau de la gencive inférieure, on note un aspect plus atrophique avec un infiltrat inflammatoire un peu plus abondant et même, en un point, clivage du tissu épithélial. Ceci permet de penser, sur ce prélèvement inférieur, à un lichen érosif. Il existe également des altérations vasculaires avec hyperplasie des éléments nerveux.

Il s'agit ici d'un lichen qui présente des aspects variables. Il est hyperkératosique au niveau de la gencive supérieure, érosif au niveau de la gencive inférieure et, en aucun point, on ne note de caractères suspects de malignité.

Observation N° 5 : M. HEWITT.

Biopsie cutanée. Lichen plan pigmentogène présentant un aspect proche de la mélanose de Riehl.

V- EN RESUME :

A/- Sur cinq observations, quatre (1-3-4 et 5) sont des lichens. La deuxième est soit un Dühring-Brocq, soit un pemphigus "bénin" ou dermatite bulleuse muco-synéchiante et atrophiante de Lortat-Jacob.

B/- Ainsi, on peut avoir une coexistence de différentes formes de lichen en plusieurs points d'une même cavité buccale, et ceci peut s'expliquer par

la nature même du tissu sur lequel se développe la lésion et par des facteurs irritatifs surajoutés. Ces facteurs irritatifs les plus divers n'expliquent pas toujours la prédominance d'une forme particulière en une localisation précise.

Ceci incite à penser que le lichen ne peut être considéré comme une maladie autonome relevant d'une étiologie précise.

La multiplicité des formes d'association permet d'affirmer la fréquence des formes érosives siégeant non seulement sur la face interne des joues, mais aussi sur les gencives, simulant parfois un lupus érythémateux ou un Dühring-Brocq. (M. DECHAUME, J. PAYEN et Mme PIRIOU - Le lichen plan isolé de la muqueuse buccale.- La Presse Médicale, 25-XII-1957, p. 2133).

C/- Arguments négatifs retrouvés en faveur du lichen : Professeur Agrégé HEWITT.

1°)- Le lichen peut être caractéristique en certains points peu érosifs de la muqueuse buccale et il rappelle alors le lichen plan cutané classique, avec son histologie typique :

- hyperkératose avec parakératose,
- hyperacanthose,
- hyperplasie des papilles du derme, avec déformation en dôme,
- infiltration de cellules inflammatoires.

2°)- Le lichen peut encore être reconnaissable, bien que d'un type différent : c'est le lichen atrophique et érosif. C'est ainsi qu'en examinant les coupes publiées par GLICKMAN et SMULOW (Chronic desquamative gingivitis. Its nature and treatment.- Boston J. Periodont. 35 : 5, 1964, p. 31/397), nous notons :

a)- Les figures 1-B et 1-C montrent

la nécrose vacuolaire de la basale, l'atrophie avec kératinisation et l'élargissement du derme en un vaste dôme : toutes ces constatations sont très évocatrices, sinon typiques du lichen érosif.

b)- Par contre, sur la figure 7, les lésions épithéliales sont peu caractéristiques : l'épithélium est aminci et plat, mais la bande d'infiltrat sous-épithélial à limite inférieure nette est un témoin très probable du lichen.

Dans de pareils cas, la découverte d'une destruction de la basale, en d'autres points de la coupe, pourrait apporter la confirmation certaine du lichen.

3°)- Sur la coupe publiée par SHAFER, HINE et LEVY (Oral pathology, Saunders Company, 1963, p. 678), il manque malheureusement une vue d'ensemble au faible grossissement. Mais le mode d'attaque de la basale par l'infiltration très dense évoque un lichen plan.

4°)- Au cours de phases évolutives de la maladie, des aspects variables peuvent donc être notés au niveau de la muqueuse buccale. Il ne faut alors pas s'étonner des lésions histologiques atypiques rencontrées au cours du lichen.

D/- Par ailleurs, l'adjectif attribué à cette gingivite est inexact :

La signification histologique de "desquamation" est la suivante : les cellules épidermiques se détachent d'une façon plus abondante et plus active que normalement. Or, si ce phénomène existe en certains points de cette gingivite, il s'agit en fait le plus souvent d'érosions ou même d'ulcérations post-bulleuses. Si bien que l'appellation "gingivite exfoliatrice", employée par les auteurs helléniques, est préférable.

En fait, cette gingivite représente une

lésion beaucoup plus inflammatoire que dégénérative, et en tout cas certainement plus inflammatoire que desquamative. C'est pourquoi le terme de "gingivite érosive" nous paraît beaucoup plus juste.

E/- Plusieurs auteurs américains ont fait un parallèle entre la muqueuse gingivale et la muqueuse vaginale. L'assimilation pathogénique d'une desquamation de la gencive à une desquamation de la muqueuse génitale semble difficile à soutenir devant les différences histologiques majeures entre les lésions gingivales, d'une part, et les lésions génitales dystrophiques d'autre part.

Les lésions observées dans cette gingivite "exfoliatrice" ne sont pas histologiquement superposables aux dystrophies génitales.

F/- Nous pouvons reprendre la définition de cette gingivite, donnée par SCOPP en 1964 : "Manifestation gingivale clinique non spécifique d'une maladie de système, aggravée par des facteurs locaux".

A l'appui de nos observations, il nous est possible de considérer cette gingivite comme un syndrome multicausal pouvant s'inscrire dans le cadre :

- d'une leucokératose érosive :
  lichen plan érosif ;
- et d'une bullose autonome :
  la maladie de Dühring-Brocq,
  ou la dermatite bulleuse muco-synéchiante et atrophiante de Lortat-Jacob.

Mais cette gingivite peut également être une manifestation clinique survenant au cours d'autres maladies leucokératosiques ou bulleuses, telles:

- le lupus érythémateux,
- le pemphigus chronique vulgaire,
- l'érythème polymorphe....

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

RAPPEL du DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES AUTEURS ETRANGERS

La gingivite desquamative pose de nombreux problèmes, car beaucoup d'autres maladies présentent une desquamation épithéliale de la cavité buccale, et notamment du tissu gingival.

Valeur de la biopsie.

1956 : COLDBY : Stomatite médicamenteuse.

1959 : SHKLAR et Mc CARTHY : Maladie virale,
Stomatite aphteuse.

1960 : LOURIDIS et TSELLOS :
- Gingivite érythémateuse aiguë,
- Gingivite érythémato-pultacée,
- Gingivite ulcéreuse (atypique),
- Herpès buccal,
- Manifestations allergiques bucoales,
- Pemphigus,
- Lichen érosif.

1963 : SHAFER et coll. :
- Différentes maladies du collagène.

1963 : BRAYSHAW :
- Psoriasis.

1963 : ?
- Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.

1964 : ORBAN :
- Mycoses.

1964 : GLICKMAN et SMULOW :
- Toutes maladies donnant un érythème gingival diffus,
- Dentifrices concentrés.

1965 : OLESEN :
- Lichen plan érosif,
- Pemphigus bénin,
- Epidermolyse bulleuse,
- Erythème polymorphe.

Nous allons considérer LES DIFFERENTS ELEMENTS du DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

I- Nous éliminons d'emblée les LESIONS QUI NE PRÊTENT PAS A CONFUSION.

A- La gingivo-stomatite ulcéreuse, avec ses trois aspects cliniques :
- ulcéreux,
- ulcéro-membraneux,
- ulcéro-nécrotique.

Sa clinique, son anatomo-pathologie et sa bactériologie diffèrent nettement de la "gingivite desquamative chronique".

Son étiologie est assez complexe, car il y a intrication de causes locales et de causes générales.

Le diagnostic étiologique des causes locales ne se différencie pas de celui de la "Gingivite desquamative", car cette dernière dépend également des mêmes causes.

Par contre, toutes les altérations de l'état général, susceptibles d'entraîner une diminution de la résistance locale normale, peuvent être considérées comme des causes favorisant l'éclosion de ces gingivo-stomatites.

= Causes toxiques :

- médicamenteuses
- professionnelles.

= Maladies générales :

- diabète
- néphrite azotémique
- parasitose intestinale
- hémopathie
- avitaminose
- maladies infectieuses :
  . soit comme complication,
  . soit la stomatite épidémique infectieuse et contagieuse.

B- Les ulcérations buccales de décubitus, observées :

- soit chez des sujets fatigués par misère physiologique,
- ou à la période terminale d'une néoplasie généralisée ou d'une cirrhose.

C- Le chancre syphilitique des gencives. Le diagnostic est souvent difficile et il sera fait par:

- la notion de contage,
- la lésion isolée,
- l'ultramicroscope,
- la ponction du ganglion satellite,
- le B.W.

D- Les stomatites vésiculo-bulleuses.

1- Lésions vésiculeuses.

a- Enanthème des maladies éruptives :
- varicelle
- variole.

b- La stomatite herpétique. Le diagnostic repose sur :

- l'aspect clinique de la lésion,
- le caractère récidivant,
- le laboratoire.

c- L'herpangine ou stomatite à virus Coxsackie. Le diagnostic est évoqué sur :

- la notion d'épidémie,
- les vomissements,
- la pharyngite vésiculaire.

Il sera confirmé par :

- le laboratoire.

d- Le zona buccal. Le diagnostic est fait sur :

- la topographie unilatérale de l'éruption,
- la coexistence d'une éruption cutanée,
- une adénopathie satellite,
- des douleurs vives,
- une paralysie de voisinage.

e- L'impétigo buccal.

- Il survient le plus souvent au cours d'un impétigo de la face et dans la rougeole.

- Il donne une stomatite impétigineuse coexistant toujours avec des lésions péribuccales.

2- Lésions vésiculo-ulcéreuses.

a- Aphtes.

Le diagnostic se fait sur la constatation d'une lésion élémentaire vésiculo-ulcéreuse, due à la nécrose du corps muqueux de Malpighi et mettant le derme à nu.

Par contre, le diagnostic se pose dans des conditions cliniques particulières :

- Aphtes buccaux.
- Au cours de certaines avitaminoses:
  - pellagre,
  - sprue,

- Fièvre aphteuse,

- Aphtose de TOURAINE, caractérisée par :

. des aphtes buccaux, génitaux et parfois cutanés,

. associés à des manifestations inflammatoires intéressant la peau, l'oeil, les vaisseaux et les articulations.

- Le syndrome de BEHCET, constitué par :

. des aphtes récidivants buccaux et génitaux,

. une irido-cyclite récidivante avec hypopion,

. des arthralgies.

b- Toxoplasmose acquise.

Les éléments du diagnostic sont :

. sa survenue à un âge jeune,
. l'état général peu touché,
. les données du laboratoire.

E- Les stomatites bulleuses (sauf les bulloses autonomes).

1- Agents externes.

Il sera facile d'éliminer les phlyctènes secondaires à des brûlures.

2- Dermatoses bulleuses allergiques.

a- Dermites bulleuses médicamenteuses.

De nombreux médicaments peuvent provoquer une dermite bulleuse allergique.

Cette dermite, dans sa forme post-bulleuse, pourrait simuler une "Gingivite exfoliatrice", d'autant que les lésions peuvent rester entourées sur la muqueuse buccale et y être surinfectées.

Mais cette éruption est caractérisée par :

. sa disparition lors de l'arrêt du traitement, et sa réapparition lors de la reprise de ce dernier.

Son diagnostic est fait sur :

. une enquête minutieuse,
. des tests pour dépister le réactogène,
. la biopsie.

b- Syndrome de LYELL.

Cette affection se différencie nettement de la "Gingivite exfoliatrice" par :

. sa gravité,
. son aspect clinique et histologique,
. son étiologie médicamenteuse dans 80 % des cas.

3- La syphilis bulleuse est à citer.

F- Stomatites des lésions trophiques.

Ces lésions trophiques cutanéo-muqueuses de la cavité buccale et de la face ont été décrites pour la première fois par M. DECHAUME, J. PAYEN, M. GRELLET et M. BONNEAU en 1960, puis par M. DECHAUME, J. PAYEN, P. CHIKHANI, P. SCHEFFER et G. HOSXE en 1965.

La symptomatologie de ces lésions est très variée. Mais c'est surtout dans leur phase de réparation et dans leurs formes traînantes, qu'elles présentent un aspect lichénien.

Elles possèdent, en outre, une nette tendance à la récidive, et les thérapeutiques anti-inflammatoires n'amènent qu'une amélioration passagère.

Mais elles diffèrent de la "Gingivite exfoliatrice chronique" par :

- Leur évolution sans signes généraux sur un terrain particulier, chez des sujets présentant une dystonie neuro-végétative.

- Leur survenue chez des malades présentant un lichen ou des troubles des articulations temporo-maxillaires.

- La biopsie, qui montre toujours le même type d'altérations vasculaires, avec hyperplasie des éléments nerveux de l'adventice, signant la nature sympathique des lésions.

II- Nous allons discuter LES LESIONS qui, au contraire, PRENNENT UNE ALLURE CHRONIQUE, et les décrire par rapport à la "GINGIVITE EXFOLIATRICE CHRONIQUE".

A- La gingivo-stomatite banale érythémateuse.

= Cette forme de gingivite pourrait faire discuter une "gingivite exfoliatrice". Par souci de clarté, nous verrons d'abord ses formes cliniques et ensuite ses formes étiologiques.

1- Formes cliniques.

La symptomatologie qui traduit l'inflammation de la muqueuse buccale est très variable. Elle est fonction de la nature, de l'intensité et de la durée des causes qui en sont à l'origine, ainsi que des phénomènes de défense qui en sont la conséquence.

La multiplicité et la diversité de ces facteurs étiologiques expliquent la variété des aspects cliniques des stomatites d'origine bucco-dentaire.

Nous éliminons d'emblée les formes chroniques : hyperplasique et fongueuse, pour ne retenir que la forme subaiguë : la gingivite érythémateuse.

Cette gingivite peut être une forme de

passage, et c'est ainsi qu'une forme ulcéreuse peut être précédée par une réaction d'abord catarrhale, puis érythémato-pultacée. Mais le plus souvent, une gingivo-stomatite a d'emblée sa forme et, dès le début, elle est érythémateuse ou ulcéro-nécrotique, sans passer par des stades intermédiaires.

a- Clinique.

- Forme catarrhale.

Dans cette forme facilement reconnaissable, les signes fonctionnels sont peu marqués.

Il s'agit d'une gingivite marginale érythémateuse et oedématiée, avec maximum des signes autour des foyers d'irritation.

Le brossage détermine souvent de petites hémorragies.

Signes négatifs :
. Absence d'adénopathie,
. Pas de signes généraux.

- Forme érythémato-pultacée.

C'est cette forme qui pourrait prêter à confusion, surtout si elle est "traînante".

En effet, les signes sont plus accentués que dans la forme précédente.

Le patient se plaint d'avoir "mauvaise bouche". Son haleine est fétide.

En plus de la rougeur et de la tuméfaction, on note la présence d'un enduit pultacé blanchâtre qui recouvre les zones érythémateuses et oedématiées.

Sur les gencives, cet enduit, souvent abondant au collet des dents, prend l'apparence d'un liseré grisâtre.

Ce dépôt pultacé qui s'enlève très facilement, découvrant la rougeur de la muqueuse sous-

jacente, est dû à une augmentation considérable de la desquamation épithéliale.

b- Anatomo-pathologie.

La gingivo-stomatite érythémateuse est caractérisée par une double lésion : dermique et épithéliale.

Le derme présente une simple congestion au stade initial, puis de l'oedème quand l'inflammation est plus marquée.

La desquamation de l'épithélium est plus ou moins importante, en rapport avec l'intensité de la gingivite.

c- Bactériologie.

On ne trouve qu'une flore aérobie, composée principalement de cocci pathogènes : streptocoque, staphylocoque et pneumocoque.

2- Etiologie.

Elle est complexe et, de même que pour la gingivo-stomatite ulcéreuse, il y a intrication de causes locales et de causes générales.

Là encore, le diagnostic étiologique des causes locales ne se différencie pas de celui de la "Gingivite exfoliatrice", car cette dernière dépend également des mêmes causes, à savoir :

a- Toutes les épines irritatives :

- odontiasique,
- tartre,
- carie,
- parodontolyse,
- malocclusion,
- respirateurs buccaux,
- infections dentaires chroniques,
- traumatismes locaux : physiques,

chimiques, électro-galvani - ques, prothétiques.

b- Le tabac.

c- Un dentifrice trop agressif ...

Ces causes locales sont dentaires exclusivement. S'il n'y a plus de dents ou peu de dents, il n'y a jamais de gingivite.

BABONNEIX disait : "Les causes générales ne parviennent à déclencher les stomatites qu'à la faveur de lésions locales concomitantes".

Les causes générales sont approximativement les mêmes que celles des gingivo-stomatites ulcéreuses.

= Mais en fait, le diagnostic de cette gingivo-stomatite érythémato-pultacée est surtout un diagnostic d'évolution.

En effet, le traitement de la cause, une épine irritative en l'occurrence, amène la guérison complète de cette gingivite.

Elle s'oppose donc à la "Gingivite exfoliatrice" qui est chronique et rebelle à toute thérapeutique.

B- Les plaques muqueuses de la syphilis secondaire.

Ces lésions sont extrêmement polymorphes : syphilides érytnémateuses opalines, érosives plates, ulcéreuses, papuleuses ou papulo-érosives, hypertrophiques.

Le diagnostic en est difficile et il n'y a peut-être pas une seule affection de la muqueuse buc-

cale que la syphilis ne puisse simuler, et inversement.

Mais l'érosion de la syphilis secondaire est bien différente des érosions de la "Gingivite exfoliatrice". Cette érosion spécifique n'est pas douloureuse et n'a en elle-même aucune caractéristique.

Le diagnostic est posé sur :

- le contexte clinique,
- les réactions sérologiques.

ÉTIO - PATHOGÉNIE

Pour envisager l'étio-pathogénie de cette affection, il faut rappeler sa définition :

" Maladie dégénérative avec phénomènes inflammatoires secondaires".

I - L'INFLAMMATION.

Elle est causée par les nombreuses irritations locales.

Tous les auteurs sont unanimes pour souligner le rôle joué par ces différentes épines irritatives :

- la septicité buccale avec tartre, caries, polyalvéolyses ;

- les obturations débordantes ;

- une plaque de prothèse ;

- la mauvaise hygiène buccale ;

- les débris alimentaires, et il faut souligner l'importance du brossage et son cercle vicieux:

. le brossage entraîne une dénudation douloureuse de la gencive marginale, ce qui amène rapidement le patient à le supprimer ;

. la cessation du brossage entraîne une accumulation de débris irritatifs, d'où aggravation des lésions gingivales.

Ces épines irritatives sont des facteurs aggra-

vants et, voire même, peut-être le facteur déclenchant.

II - "LES PHENOMENES DEGENERATIFS".

Malgré les nombreuses méthodes d'investigation dont on dispose actuellement, aucun facteur étiologique déterminant n'a pu être retenu.

Jadis, AUDY avait rendu responsable de cette gingivite l'utilisation, par brossage énergique, d'un dentifrice contenant une certaine quantité de ponce.

Puis, MENDEL avait incriminé le perborate de soude, produit qui était très employé aux U.S.A., il y a 50 ans.

On a successivement invoqué, ensuite, une manifestation allergique, une déficience nutritionnelle.

En 1939-1940, la théorie d'un désordre endocrinien (hyperthyroïdisme, trouble des glandes sexuelles) était seule capable d'expliquer la survenue d'une "gingivite desquamative chronique". Cette théorie s'appuyait sur le fait que cette gingivite apparaissait lors de la ménopause.

MALLONE et HOGAN pensent que cette maladie aurait une origine hormonale, et ORBAN et WENTZ penchent en particulier pour un mauvais fonctionnement des glandes génitales.

GOLDMANN et CARNESS ne considèrent pas cette gingivite comme une entité clinique autonome, mais comme une maladie dont l'étiologie est générale et qui se manifeste sur un terrain prédisposé, par mauvais fonctionnement hormonal en particulier.

De plus, la plus grande fréquence de cette maladie chez la femme vient à l'appui des théories qui accordent un rôle important aux hormones sexuelles.

Cette théorie est corroborée par l'étude des

modifications de la muqueuse buccale par carence ou administration d'hormones sexuelles.

Par exemple, ZISKIN et BLACKBERG ont montré que l'ovariectomie, pratiquée chez des femelles de singes Rhesus, entraînait l'inflammation et la dégénérescence de l'épithélium gingival. ZISKIN, en 1945, considère que "l'atrophie par pression" des cellules basales, due à l'oedème, est à l'origine d'une diminution, d'un amoindrissement de cohésion, entre l'épithélium et le derme.

De même, la castration opérée sur des singes mâles Rhesus entraînait une hyperkératose de la muqueuse gingivale.

Il a été établi par les mêmes auteurs que l'administration d'oestrogènes pendant une période prolongée entraînait une hyperplasie du chorion avec hyperkératose de l'épithélium.

C'est ainsi que les mêmes auteurs et SLANETZ ont constaté que l'injection d'hormone oestrogénique chez des singes castrés modifiait la gencive qui, bien "kératinisée," résistait à l'infection et était exempte d'inflammation du chorion. Ils ont également remarqué que les oestrogènes stimulaient aussi bien la croissance des cellules que leur activité spécifique.

Des modifications semblables ont été observées après administration d'androgènes.

ZISKIN et MOULTON ont également noté que ces modifications de la muqueuse buccale ressemblent aux altérations que l'on observe au niveau de la muqueuse vaginale au cours du cycle menstruel, ou après administration d'oestrogènes.

La relation existante entre le dysfonctionnement ovarien et les modifications de la muqueuse buccale, en particulier gingivale, est quelque peu confuse. Si la sécrétion excessive d'oestrogènes, asso-

ciée à des facteurs locaux, peut entraîner une hyperplasie gingivale, l'inverse est également possible.

ZISKIN et SILVERS ont observé 3 cas de gingivite hyperplasique chez des jeunes filles présentant une déficience oestrogénique. Cette gingivite hyperplasique n'a pas réagi au traitement jusqu'à l'emploi d'une thérapeutique oestrogénique.

ZISKIN publie le cas d'une malade âgée de 27 ans, présentant une gingivite hypertrophique très érythémateuse, associée à une aménorrhée presque totale. Là encore, le traitement local resta sans effet, et seul le traitement hormonal, avec rétablissement de la fonction ovarienne et le retour de règles normales, amena la disparition de cette gingivite.

BURKETT a remarqué que, chez les patientes en période ménopausique ou post-ménopausique, ou bien ayant subi une hystérectomie avec ovariectomie bilatérale, il n'est pas inhabituel d'observer des troubles de la muqueuse buccale. Ces patientes se plaignent fréquemment d'une sensation de sécheresse ou de brûlure de la cavité buccale, en particulier une glossodynie.

L'examen montre une atrophie des papilles linguales. La muqueuse jugale peut parfois présenter un pseudo-tableau leucoplasique, mais il n'y a pas d'infiltration et les lésions sont généralement douloureuses.

Quant aux gencives, elles sont le siège d'une gingivite qui parfois est de type desquamatif, et ces patientes peuvent présenter des symptômes analogues à ceux de la "gingivite desquamative chronique". En effet, les gencives sont érosives, rouge vif, saignant au moindre contact et douloureuses. Ces érosions peu profondes peuvent être associées à des "plaques" de couleur gris-jaune et de forme irrégulière.

Pour BURKETT, ces lésions peuvent être confondues avec celles observées lors d'un déficit en vitamines du groupe B.

L'étude histologique de ces lésions buccales,

associées à des troubles ovariens a montré une atrophie de l'épithélium.

MAURY MASSLER signale également diverses manifestations buccales, lors de la ménopause : brûlures buccales, glossodynie, sensations gustatives anormales, langue lisse, cancérophobie, des ulcérations chroniques dont une "gingivite desquamative chronique".

Quant à leur traitement, ZISKIN a obtenu un succès au moyen d'un onguent comprenant du benzoate d'oestradiol, et qui fut appliqué deux fois par jour en massages appuyés.

D'autres auteurs, comme ARBANEL et RICHMOND, ont obtenu de bons résultats sur ces stomatites par injections locales d'oestrogènes.

Toutes ces expériences ont naturellement amené certains auteurs à utiliser les oestrogènes dans le traitement de la "gingivite desquamative chronique".

En dépit de ces faits observés, on n'a pas pu établir, de façon définitive, une relation spécifique entre la "gingivite desquamative chronique" et les hormones sexuelles.

C'est pourquoi certains auteurs ont délaissé l'étiologie hormonale pour émettre l'hypothèse que cette gingivite pourrait faire partie des collagénoses, au même titre que la polyarthrite chronique évolutive, le lupus érythémateux disséminé et la périartérite noueuse.

Ce rattachement de la "gingivite desquamative chronique" aux collagénoses repose sur la présence constante, dans toutes ces maladies, mais à des degrés divers, d'une dégénérescence fibrinoïde.

Selon ENGEL et Collaborateurs, en 1950, les

modifications du chorion seraient dues, au moins en partie, à l'apparition anormale d'enzymes dépolymérisants, non seulement dans la substance fondamentale, mais également au niveau du corps muqueux de Malpighi. Ces enzymes entraîneraient la dépolymérisation des glycoprotéines.

De même, FOSS et Collaborateurs, en 1953, trouvent, sur le plan histochimique, une dépolymérisation de la substance fondamentale du conjonctif et de la "cementing substance", avec destruction des fibres collagènes.

ORBAN, en 1958, montre que les complexes protéiniques polymérisés de la substance fondamentale ne sont pas hydrosolubles, à l'état normal. Mais, sous l'influence de certains enzymes comme "l'hyaluronidase" et les "collagénases", ils peuvent devenir hydrosolubles et entraînent alors une précipitation de la "cementing substance", ainsi que des faisceaux de fibres blanches.

Mc CARTHY, en 1960, montre, à l'aide d'une coloration au P.A.S., une dégénérescence de la substance fondamentale du conjonctif.

En 1965, FRITHIOF considère également les "systèmes enzymatiques" comme facteur déclenchant, mais ne peut se prononcer sur le ou les enzymes responsables. Il considère la "gingivite desquamative chronique" comme une maladie du conjonctif, soit primaire, soit secondairement influencée par un virus.

Des études faites au microscope électronique, par SOGNNAES en 1956 et BERGHAGEN en 1965, semblent corroborer la théorie de la "dépolymérisation". Néanmoins, il est permis de douter quelque peu de la valeur des conclusions de ces recherches, car, à l'heure actuelle, nous n'avons pas encore une connaissance complète des tissus sains.

Les auteurs grecs, LOURIDIS et TSELLOS, après étude poussée de toutes les causes pathogéniques con-

nues et probables de ce processus dégénératif (déséquilibre hormonal des glandes sexuelles féminines, ou pluriglandulaire, manifestation allergique, réaction d'intolérance), concluent que cette affection serait un épiphénomène dégénératif d'une maladie du conjonctif gingival, et ils pensent qu'il leur serait permis de se hasarder dans ce domaine et tenter l'aventure d'une pareille hypothèse, vu les heureux résultats thérapeutiques obtenus.

Les auteurs danois, dont OLESEN, remarquent, à juste titre, que les mots "dépolymérisation", "désintégration" et "dégénérescence" sont fréquemment retrouvés dans la littérature, mais sans qu'aucune définition exacte ne soit donnée par leurs auteurs respectifs.

Après avoir étudié une vingtaine de cas, surtout des femmes, GLICKMAN et SMULOW, en 1964, devant la sévérité des phénomènes dégénératifs de la "gingivite desquamative chronique", ont été conduits à suspecter une étiologie générale, d'autant plus que le traitement local ne suffit pas à guérir la maladie.

Mais ces phénomènes dégénératifs primaires et pathognomoniques de la maladie ont encore leur nature et leurs causes à établir, et c'est pourquoi GLICKMAN et SMULOW ont posé le problème, à savoir ;

- S'agit-il d'une entité clinique ?
- ou bien d'un syndrome clinique commun à d'autres maladies, comme :

  . le lichen plan bulleux,
  . le pemphigus
  . et l'érythème polymorphe notamment ?

OLDER en 1955, ROTH et ROSS en 1956, indiquent le "stress" comme facteur aggravant.

HJØRTING, en 1965, affirme que si l'on retrouve une localisation ailleurs que dans la cavité bucca-

le, il ne peut s'agir d'une "gingivite desquamative chronique".

Deux cas ont été publiés par M. DECHAUME, J. PAYEN et Mme PIRIOU et ont été étiquetés lichen :

- le premier est un lichen érosif diffus des gencives, d'aspect pemphigoïde, sans autre localisation ;
- le second est un lichen érosif localisé de la gencive, d'aspect également pemphigoïde, avec des lésions érosives associées de la joue.

Ces constatations permettent de rattacher au lichen deux formes particulières qui, histologiquement, présentent un aspect semblable :

= D'une part, une forme diffuse, étendue classiquement à la face interne des joues, mais également observée dans la région rétro-commissurale, sur les bords de la langue, sur les gencives, les lèvres et le palais. Elle est caractérisée par un aspect lisse, vernissé, rouge vif de la muqueuse, parcourue par des stries blanchâtres d'épaisseur irrégulière, dessinant un réseau avec, en certains points, de petites exulcérations entourées de lésions de lichen plus caractéristiques. Dans ces formes, il n'est pas rare de noter la présence de bulles qui sont difficilement visibles, car particulièrement fragiles dans la cavité buccale.

Cette forme est parfois localisée à la fibro-muqueuse gingivale, avec érosion rouge vif brillante sur fond oedémateux, souvent assez étendue, en nappe, présentant parfois un ou plusieurs points jaunâtres ou grisâtres donnant un aspect diphtéroïde. En l'absence de lésions concomitantes sur d'autres points de la cavité buccale, le diagnostic n'est souvent posé qu'au seul examen histologique, encore que son interprétation soit difficile.

= D'autre part, une forme plus localisée et

plus fréquente de lichen érosif des gencives, qui siège en regard de 2 ou 3 dents et qui s'accompagne de bulles. L'aspect "aigu" de la lésion est accru par l'infection surajoutée.

Ces formes érosives sont très douloureuses spontanément ; elles empêchent tous soins d'hygiène buccale et gênent l'alimentation. L'infection secondaire, dans ce milieu septique, se développe donc rapidement, modifie et aggrave le lichen, masquant ses caractères habituels.

La coexistence de différentes formes de lichen en plusieurs points d'une même cavité buccale peut s'expliquer par la nature même du tissu sur lequel se développe la lésion et par des facteurs irritatifs surajoutés. Mais les variations peuvent aussi s'expliquer par l'évolution de la lésion : l'importance de l'infiltrat mononucléé du chorion, l'apparition de phénomènes aigus augmentant l'exosérose et l'exocytose peuvent être à l'origine d'une exulcération, d'où apparition d'une forme érosive. Par contre, la disparition de l'infiltrat inflammatoire, laissant comme séquelle une sclérose du chorion, soit de type atrophique pouvant secondairement s'exulcérer, soit de type hypertrophique, peut être à l'origine des formes scléreuses atrophiques ou hypertrophiques.

Ainsi, au cours de phases évolutives de la maladie, des aspects variables peuvent être notés au niveau de la muqueuse buccale.

Le lupus érythémateux peut également donner le tableau d'une gingivite érosive plus ou moins desquamative.

- Dans sa forme chronique typique, avec ses trois ordres de lésions :
  - érythème,
  - hyperkératose,
  - atrophie cicatricielle,

il est souvent très difficile de le différencier cliniquement du lichen.

Il a été décrit une forme érythémateuse pure.

- Dans ses formes subaiguë et surtout aiguë, l'atteinte de la muqueuse buccale donne des plaques rouges avec érosions herpétiformes ou aphtoïdes. Sur cet érythème, on trouve soit un exsudat diphtéroïde, soit des pétéchies ou phlyctènes hémorragiques.

Si le lupus buccal est parfois isolé, il est souvent associé à d'autres signes évocateurs :

. un lupus cutané avec érythème et taches purpuriques sur le visage et le dos des mains,
. des signes articulaires,
. des signes viscéraux divers,
. une altération de l'état général.

Les examens complémentaires montrent :

. une vitesse de sédimentation accélérée,
. une augmentation des gamma-globulines,
. des cellules L.E ou de Hargraves.

L'histologie :

. hyperkératose avec parakératose,
. hypoacanthose,
. endo et périvascularite.

Enfin, les grandes maladies bulleuses peuvent également être à l'origine d'une gingivite érosive.

1°)- <u>L'hydroa ou érythème polymorphe vésiculo-bulleux</u>.

Il atteint les sujets jeunes. Son début est marqué par un syndrome infectieux avec arthralgies. Il n'y a pas de signes prémonitoires de l'éruption.

La lésion cutanée typique réalise l'image en

cocarde ; quelquefois, ce sont des placards érythémateux entourés de bulles ou des bulles isolées. Elles siègent sur la face d'extension des grosses articulations.

= Dans l'érythème polymorphe de type mineur, forme érythémato-bulleuse ou hydroa vésiculeux de BAZIN, les lésions muqueuses sont associées dans un quart des cas. Leur évolution, schématisée par QUINQUAUD en stades érythémateux, érythémato-phlycténoïde, ulcéré et de réparation, reflète les modifications apportées par l'humidité des régions atteintes et a une évolution comparable à celle des lésions cutanées. En pratique, la forme arrondie ou polycyclique des érosions muqueuses, la présence de quelques lambeaux épithéliaux, un halo rouge les font aisément reconnaître, lorsque coexistent des lésions cutanées. On ne saurait toutefois affirmer leur nature sur leur seul aspect qui n'a rien de pathognomonique, et la forme purement buccale de l'érythème polymorphe demeure contestée.

Ce sont surtout les lèvres à distance des commisures et les joues qui sont le plus souvent atteintes. Les gencives, la langue peuvent être intéressées; l'atteinte conjonctivale vient ensuite. Mais les narines, les muqueuses génitales peuvent être également touchées.

= Dans l'érythème polymorphe de type majeur, l'atteinte de la muqueuse buccale est constante. Cette muqueuse est largement envahie et présente des lésions fuligineuses sur le palais et les régions amygdaliennes.

Il n'y a pas d'éosinophilie sanguine, ni du myélogramme, ni du liquide des bulles.

Le test à l'iode est négatif.

L'examen histologique de la bulle montre qu'elle est sous-épithéliale. L'épithélium détaché et repoussé par la sérosité présente, au niveau du corps muqueux de Malpighi, des zones de nécrose éosinophile qui donnent à la bulle un aspect irrégulier.

Il est alors intéressant de rechercher, à distance de la bulle, l'exocytose et la spongiose épidermique, éléments qui font défaut dans la maladie de DÜhring.

L'évolution se fait vers la guérison après plusieurs poussées.

= L'ectodermose pluri-orificielle, décrite par FIESSINGER et RENDU, connue dans les pays anglo-saxons sous le nom de STEVENS-JOHNSON, identique à la stomatite de BAADER, paraît si voisine de certaines des "formes majeures" de l'érythème polymorphe, que sa description isolée n'est justifiée que par un double souci d'objectivité : celui de conserver l'écho de discussions nosologiques non encore éteintes et celui de ne pas étendre à l'ensemble des érythèmes polymorphes les déductions des recherches cliniques et étiologiques dont il a été l'objet.

Ce syndrome frappe, par petites épidémies hivernales et printanières, les adolescents et les adultes jeunes, voire même les nourrissons.

Les symptômes en sont : atteinte des muqueuses, de la peau ; une altération profonde de l'état général, donnant dès l'abord une impression de gravité.

- La diffusion de l'atteinte muqueuse est une première caractéristique. La stomatite est constante : les lèvres fuligineuses, oedématiées, excoriées, s'entrouvrent difficilement pour laisser apercevoir une muqueuse érodée, recouverte de fausses membranes, de débris velvétiques, d'éléments bulleux qu'il est rare d'observer intacts. Ces manifestations entraînent douleurs et dysphagie. L'atteinte des autres muqueuses : nasale, conjonctivale, génitale, urinaire et anale, justifie encore le terme d'ectodermose pluriorificielle.

- Les lésions cutanées sont plus contingentes et n'existent qu'une fois sur trois. Elles peuvent parfois précéder les autres symptômes ; ailleurs, elles surviennent lorsque l'atteinte des muqueuses et

surtout les troubles de l'état général sont déjà importants. Dans les cas les plus typiques et les plus fréquents, ce sont des lésions caractéristiques de l'érythème polymorphe bulleux, plus ou moins généralisées, mais prédominant à la face d'extension des membres et qui réalisent des cocardes plus ou moins complètes.

- L'atteinte profonde de l'état général est constante, donnant l'impression d'une maladie infectieuse grave. Cette altération de l'état général, qui est souvent le phénomène inaugural, se traduit par une hyperthermie réalisant des types variables et par des localisations viscérales à détermination pulmonaire (troubles de la ventilation pulmonaire et pneumonie atypique).

L'évolution favorable est habituelle, mais grevée quelquefois par des récidives.

Enfin, certains auteurs ont été tentés de confondre, dans une même entité nosologique, une forme bénigne : l'érythème polymorphe mineur, une forme grave : la maladie de STEVENS-JOHNSON, et une forme gravissime : le syndrome de LYELL (BAZEX). Si le rapprochement érythème polymorphe - maladie de STEVENS-JOHNSON peut être considéré comme établi, le syndrome de LYELL présente suffisamment de particularités pour que la plupart des auteurs le considèrent comme distinct de l'érythème polymorphe, en dépit de certaines similitudes morphologiques.

2°)- La maladie de DUHRING-BROCQ ou dermatite polymorphe douloureuse.

Elle est caractérisée cliniquement par le fait qu'elle survient chez des sujets jeunes.

La stomatite, quelquefois précédée de douleurs pré-éruptives, est vésiculo-bulleuse. Elle évolue en plusieurs poussées et elle est très douloureuse. Elle s'accompagne souvent de lésions des autres muqueuses

(conjonctivale, oesophagienne, génitale) et, dans les formes typiques, d'une éruption cutanée d'aspect polymorphe avec coexistence d'éléments érythémateux, urticariens, vésiculeux et bulleux, assez souvent disposés à la périphérie de plages circinées.

L'association des lésions, l'allure évolutive par poussées estivales séparées par de longs intervalles, la conservation d'un bon état général sont caractéristiques.

La difficulté de formuler le diagnostic dans les formes frustes incomplètes a fait rechercher des tests biologiques :

- l'éosinophilie sanguine,
- l'éosinophilie dans le liquide des bulles,
- le test à l'iode de JADASSOHN qui est positif.

L'histologie montre une bulle sous-épithéliale, remplie d'un exsudat fibrineux et de cellules diapédétiques, décollant la basale avec tassement des éléments de l'épithélium formant le toit de la bulle, sans acantholyse, c'est-à-dire sans nécrose tissulaire des différentes couches cellulaires. Le derme sous-lésionnel est le siège d'un infiltrat périvasculaire ponctué d'éosinophiles, le plus souvent assez discret.

3°)- Le pemphigus "bénin" des muqueuses.

Il peut être soit isolé, soit associé à des lésions bulleuses cutanées ressemblant aux bulles de la maladie de Dühring-Brocq, mais ne contenant pas d'éosinophiles.

Ce pemphigus récidivant a tendance à provoquer des synéchies qui peuvent être graves au niveau des yeux (provoquant la cécité, d'où son nom de pemphigus oculaire), du larynx, du pharynx (provoquant des rétractions définitives du voile membraneux). C'est pourquoi LORTAT-JACOB lui a donné le nom de "derma-

, tite bulleuse muco-synéchiante et atrophiante".

4°)- Le pemphigus malin vulgaire.

Cette affection atteint les sujets âgés ; elle n'est pas annoncée par une phase douloureuse pré-éruptive et ne s'accompagne pas au début de signes infectieux.

L'éruption bulleuse buccale est souvent volumineuse et peut rester longtemps localisée à la cavité buccale. L'atteinte des autres muqueuses est très fréquente.

Les lésions cutanées sont monomorphes ; les bulles sont volumineuses (noix, oeuf), siègent sur une peau saine, sont parfois végétantes et s'accompagnent du signe de NIKOLSKY.

L'examen histologique montre que la bulle est superficielle, intra-épithéliale, creusée dans l'épaisseur du corps muqueux de Malpighi par acantholyse. La bulle ainsi formée a des bords irréguliers, déchiquetés, avec un plancher dissocié. La sérosité qui remplit la cavité renferme des cellules acantholysées, des lymphocytes, des histiocytes et des polynucléaires en prédominance éosinophile.

Le cytodiagnostic de TZANCK montre ces cellules malpighiennes isolées ou en amas, très modifiées, dépourvues de filaments d'union, augmentées de volume avec un noyau parfois monstrueux, fortement basophile. A la périphérie des cellules, le cytoplasme se condense et forme une bordure plus foncée : véritable "cerne de deuil".

L'évolution se fait d'une seule tenue, par poussées successives en un ou deux ans, vers la mort par cachexie ou complications secondaires.

- En dehors du pemphigus vulgaire, il existe quatre autres formes de pemphigus : subaigu malin à

bulles extensives, végétant, foliacé, séborrhéique. Toutes ces formes doivent être considérées comme des variétés d'une seule et même affection.

Ce qui fait l'unité du pemphigus, c'est son étude histo-cytologique.

5°)- Au congrès de Stockholm, en 1957, LEVER a clairement exposé les arguments qui, selon lui, autorisent à séparer de la dermatite herpétiforme une bullose autonome à laquelle est dévolu le nom de "pemphigoïde bulleuse". (Fâcheuse synonymie avec la pemphigoïde séborrhéique de SENEAR-USHER qui n'a rien à y voir).

Cette bullose autonome se singularise par :

- la localisation sur les surfaces de flexion et notamment les plis axillaires et inguinaux ;

- les larges bulles sous tension, souvent hémorragiques ;

- la participation fréquente de la muqueuse buccale ;

- l'absence de réponse à la cure d'essai de sulfapyridine (à l'inverse de la dermatite herpétiforme).

Sur le plan clinique, la distinction entre pemphigoïde et pemphigus vulgaire est basée sur le fait suivant : les aires post-bulleuses ont tendance à s'accroître dans le pemphigus vulgaire, tandis qu'elles ont "a good tendance to healing" dans la pemphigoïde.

Reste enfin l'histologie : dans la pemphigoïde, il n'y a pas d'acantholyse, comme dans le pemphigus vulgaire. D'autre part, il n'y a point, dans le derme, les importantes péricapillarites qui signent le Dühring-Brocq.

De nombreux auteurs, tels que PIERARD, Madame JABLONSKA, admettent sans réserve l'autonomie de la pemphigoïde.

Il n'est donc pas de bullose essentielle qui ne puisse s'accompagner de localisations muqueuses, et en particulier buccales. Celles-ci sont très fréquentes dans l'érythème polymorphe et dans le pemphigus vulgaire, assez fréquentes (30 %) dans le Dühring-Brocq.

Mais parfois, la localisation buccale est isolée. Le diagnostic peut alors devenir très difficile et il sera fait rétrospectivement plusieurs mois après, lors de l'éclosion cutanée. C'est dans les érosions buccales, en effet, que la cytologie prend toute sa valeur.

Dans d'autres cas, la maladie bulleuse va demeurer buccale durant toute son évolution. Le fait est bien établi pour l'érythème polymorphe bulleux et tous les stomatologistes ont des patients qui revienent périodiquement leur montrer une nouvelle poussée de bullose.

Mais ces bulloses de la cavité buccale sont compliquées par l'intrusion fréquente d'affections surajoutées. C'est ainsi que les poussées d'herpès et surtout d'aphtose peuvent être intriquées avec la bullose initiale, si même elles ne se confondent pas avec elle. C'est ainsi que la moniliase peut jouer un rôle d'autant plus difficile à préciser que l'on sait que 35 % des individus hébergent en permanence des candida dans leur cavité buccale. L'épreuve du traitement par la mycostatine en suspension peut seule faire la part de la candidose. (MARIE Jean-Louis : "Les Candidoses à foyers multiples de la cavité buccale" - Thèse de la Faculté de Médecine de Paris, 1965).

C O N C L U S I O N S

Plutôt que d'invoquer de multiples hypothèses non vérifiables, nous allons nous référer à des éléments concrets et nous appuyer sur des faits positifs et probants.

Si le lichen plan érosif, le Dühring-Brocq sont des maladies d'étiologie encore inconnue, par contre leur clinique, leur histologie nous sont bien connues, de même que leur thérapeutique.

Les cinq observations précitées :

- trois cas observés dans le Service de Madame le Professeur CHAPUT (Hôpital Tenon),

- un cas observé dans le Service du Professeur DECHAUME (Hôpital La Salpêtrière),

- un cas observé dans le Service du Professeur Agrégé HEWITT (Hôpital Broca),

nous ont amené à considérer la "Gingivite desquamative chronique" comme un syndrome multicausal, pouvant s'inscrire dans le cadre :

- d'une leucokératose érosive :
  le lichen plan érosif,

- et d'une bullose autonome :
  la maladie de Dühring-Brocq,
  ou la dermatite bulleuse muco-synéchiante et atrophiante de LORTAT-JACOB.

Son traitement sera donc celui de la maladie

causale.

Néanmoins, cette gingivite peut être également une manifestation clinique survenant au cours d'autres maladies, telles :

- le lupus érythémateux, volontiers érosif ;
- le pemphigus chronique vulgaire ;
- l'érythème polymorphe ...

La diversité d'origine de ces observations et les conclusions identiques prouvent l'unanimité qui s'est faite pour détruire la "Gingivite desquamative chronique" considérée en tant qu'entité clinique.

Par ailleurs, il faut abandonner le qualificatif de cette gingivite et, sans aller jusqu'à l'appeler "Gingivite érosive chronique", nous l'appellerons désormais, comme les auteurs grecs, "Gingivite exfoliatrice chronique".

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
J. ROCHE

Le Doyen de la Faculté
de Médecine,
G. BROUET

Le Président de la thèse,
M. DECHAUME

TABLEAU RECAPITULATIF

NOM	DATE	ETIOLOGIE	THERAPEUTIQUE
PRINZ	1932	Trouble endocrinien	Chirurgie - Cautérisation
MERRITT	1933	Inconnue	Chirurgie
ZISKIN	1939	?	Oestrogénothérapie locale
SORRIN	1940	Inconnue	Chirurgie - Créosote - Iode
ZISKIN et ZEGARELLI	1945	Trouble métabolique - Hyperthyroïdisme - Déficit oestrogénique	Oestrogénothérapie locale
SCHOUR	1947	?	Diététique
ENGEL	1950	Dépolymérisation des glycoprotéines par des enzymes	
FOSS et Collaborateurs	1953	Troubles possibles de la fonction sexuelle endocrine (ménopause)	Corticothérapie locale
OLDER	1955	Déficience nutritionnelle Troubles sexuels hormonaux Allergie	Diététique Polyvitamines Massages gingivaux avec :

		Terrain prédisposé Mauvaise hygiène buccale	Onguent anesthésique + vitamines A et D Détartrage et curetage
STONES	1957	?	♂ : Traitement par la Testostérone ♀ : " " les Oestrogènes +, dans les deux cas, vitamines du groupe B
GOLDMAN	1957	Insuffisance oestrogénique ?	
ZEGARELLI et Collaborateurs	1957	?	Prednisone
ORBAN	1958	Inconnue Peut-être les glandes sexuelles ♂ et ♀ ?	Amélioration certaine en associant : • Traitement chirurgical • Oestrogénothérapie locale • Corticothérapie locale (Hydrocortisone à 2 %)
ROTH et ROSS	1959	Tout "stress" est un facteur aggravant.	Polyvitamines - Extrait hépatique Diététique - Massages gingivaux
SHKLAR	1959	Pemphigoïde	Prednisone
Mc CARTHY	1960	Affection non spécifique. C'est une manifestation gingivale de différentes maladies de système.	Corticothérapie générale dans les cas ressemblant au pemphigus. Aucune action de la corticothérapie locale.

LOURIDIS et TSELLOS	1960	Epiphénomène dégénératif d'une maladie du conjonctif gingival.	Mise en état de la bouche. Antihistaminiques - Corticothérapie Gingivectomie Massages gingivaux avec un onguent au Progynon B. Nivaquine B ou Diphosphate de Résochine.
SHAFER	1964	La dépolymérisation de la substance fondamentale déclenche une maladie du collagène.	Chirurgie : bons résultats. Traitement hormonal : - Androgène - Oestrogène Symptomatique Hydrocortisone : bons résultats.
SCOPP	1964	Manifestation clinique non spécifique d'une maladie de système, aggravée par des facteurs locaux.	Traitement local : - Kenacort A - Oestrogène - Cortisone - Xylocaïne contre la douleur Traitement général : - Oestrogènes - Vitamines du Groupe B - Aspirine - Placébo

GLICKMAN et SMULOW	1964	Entité clinique ? Syndrome clinique commun à d'autres maladies comme le lichen, le pemphigus, l'érythème polymorphe ... ? Ne pas négliger une influence hormonale (oestrogènes) ou un trouble de la nutrition.	Traitement local : - La cortisone est sans effet. Traitement général : - Corticothérapie. - Eventuellement oestrogènes.
HJØRTING	1965	Affection apparentée au pemphigoïde	Détartrage et curetage. Fuchsine.
PINDBORG	1965	?	Tout médicament utilisé avec succès doit être poursuivi le plus longtemps possible, tant qu'il a de l'effet sur un patient.
FRITHIOF	1965	Maladie du conjonctif, peut-être primaire ou secondairement influencée par un virus.	
OLESEN	1965	= En accord avec tous les Auteurs pour considérer les facteurs d'irritation locale : tartre, obturations débordantes, mauvaise hygiène buccale ..., comme facteurs aggra-	= Traitement local : - Gingivectomie - Détartrage et curetage - Hygiène bucco-dentaire stricte. = Traitement général

		vants et peut-être même, comme le facteur déclenchant. = Manifestation gingivale apparentée au : - Lichen atrophique érosif - Pemphigoïde bénin.	
Mme CHAPUT A. DECHAUME M. HEWITT J. PAYEN J. et COSIF G.	1966	= Syndrome multicausal s'inscrivant dans le cadre : - d'une leucokératose érosive : le lichen érosif - d'une bullose autonome : la maladie de Duhring-Brocq ou la dermatite bulleuse muco-synéchiante et atrophiante de Lortat-Jacob. = Mais également manifestation clinique survenant au cours d'autres maladies, telles : - le lupus érythémateux volontiers érosif, - le pemphigus chronique vulgaire.	= Traitement stomatologique : - Traiter cette gingivite comme une gingivite banale, en supprimant tous les foyers d'irritation : . tartre . caries . traitements défectueux des canaux . obturations débordantes . malocclusion ... et revoir chaque patient tous les 3 mois pour bilan dentaire et détartrage. - Demander la participation des patients par :

			. hygiène bucco-dentaire rigoureuse, . brossage 2 fois par jour avec brosse souple, . contre-indiquer les dentifrices salés, car irritants, mais conseiller les dentifrices émollients, . diététique. = Traitement étiologique : - Doit s'adapter à chaque cas : . endocrinien . antihistaminique . antimicrobien ... - Traitement de la maladie causale : . Lichen . Duhring, ...

B I B L I O G R A P H I E

AUDY M.- Soc. Odont. Paris, Séance 6/II/1913. "Odont." 33, 9, XLIX (1913), 261.

BATAILLE P. et J. MARSAN - Leucokératoses.- Encyclopédie Médico-chirurgicale, Stomato., I,1959, 22045 K10.

BHASKAR - Synopsis of Oral Histology.- Mosby Company, 1962.

BOREADIS E.- Classification des maladies du périodonte.- Progrès Odonto-stomatologique, 1955,186.

BRAYSHAW M.A. and B. ORBAN - Psoriasis gingivae.- S. Periodont. 24 : 156, 1953.

BRYAN WADE A.- A case of bullous lichen planus or benign mucous membrane pemphigus.- Annual Clinical Meeting, London, 1961.

BURKET L.W.- Oral Medicine. Diagnosis and treatment.- Lippincott Company, 1957, p. 37 and 215.

CAHN L.R.- Pathology of the oral cavity.- Baltimore, 1941. The Williams and Wilkins Company, p. 154.

CARNESS J.- Chronic desquamative gingivitis.- J. Or.

Surg. Anesth. Hosp. D. Serv. 17, 4, 69, 1959.

CIVATTE J. et BELAICH S.- Les Pemphigus.- Revue du Praticien, T. XIV, n° 22, 1er/IX/1964, p.2765-2779.

COLDBY A.R.- Color Atlas of oral pathology, p. 76, 1956.

DARIER J., CIVATTE A. et TZANK A.- Précis de Dermatologie, 5e édition, Masson et Cie, 1947.

DECHAUME M.- Précis de Stomatologie, 3e édition, Masson et Cie, 1959.

DECHAUME M., CHAPUT A.- Stomatites bulleuses.- Tirage à part de "Paradentologie", n° 3, p. 70, 1947.

DECHAUME M., PAYEN J. et Mme PIRIOU - Le lichen plan isolé de la muqueuse buccale.- La Presse médicale, n° 94, 25/XII/1957, p. 2133.

DECHAUME M., PAYEN J., GRELLET M. et BONNEAU M.- Pathologie sympathique en stomatologie. Documents anatomo-cliniques, Presse Médicale, 68e année, n° 58, 25/XII/1960.

DECHAUME M., PAYEN J., CHIKHANI P., SCHEFFER P. et HOSXE G.- Troubles trophiques cutanéo-muqueux de la cavité buccale et de la face.- Revue de Stomatologie, T. 66, 1965, n° 4-5, p. 183 à 196.

DEGOS R. - Dermatologie.- Flammarion, 1953, Mises à jour 1965.

DEGOS R.- Introduction des Dermatoses bulleuses.-

Revue du Praticien, T. XIV, nº 22, 1er/IX/ 1964, p. 2731.

DEWAR M.R.- Observations on the composition and metabolism of normal and inflamed gingivae.- J. Periodont., 26 : 29, 1955.

DUPERRAT B.- Précis de Dermatologie. Masson et Cie, 1959.

DUPERRAT B., RICHARD A., LAMBERT A., VIGNEUL J. et SCHUMANN C.- Lichen buccal pigmentaire : nigricans.- Rev. Stomat., Juin 1958-59,nº6, 354.

DUPERRAT B.- Diagnostic des maladies bulleuses acquises cutanéo-muqueuses.- Revue du Praticien, T. XIV, nº 22, 1er/IX/1964, p. 2735-2749.

ENGEL M.B.- Water-soluble mucoproteins of the gingiva.- J.D. Res., 32 : 779, 1953.

ENGEL M., RAY H.G. and ORBAN B.- The pathogenesis of desquamative gingivitis. A disturbance of the connective tissue ground substance.- J.D. Res., 29 : 410, 1950.

FLEURY R.- Stomatites de cause locale.- Gazette Médicale de France, p. 2263, I/VI/1965.

FOSS C.L., GRUPE H.E. and ORBAN B.- Gingivosis.- J. Periodont., 24 : 207, 1953.

FRITHIOF F. og N. BERCHAGEN.- Elektron mikroskopiske iaktagelser vid några deskvamerande och blåsbildande tillstånd inom gingivan.

GLICKMAN I.- Clinical Periodontology.- Phila., 1964. W.B. Saunders Company, p. 195.

GLICKMAN I. and SMULOW J.B.- Chronic Desquamative Gingivitis. Its Nature and Treatment.- Boston, J. Periodont., 35 : 5, 1964, p. 31/397.

GOLDMAN H.M.- Periodontia, ed. 2, 1949.

GOLDMAN H.M. and COHNEN D.W.- Periodontia, St-Louis, Mosby Company, 4 : 508, 1957.

DE GRACIANSKY P.- Erythème polymorphe. Ectodermoses pluri-orificielles.- Revue du Praticien, T. XIV, n° 22, 1er/IX/1964, p. 2781-2793.

HADIDA E. et SAYAG J.- Dermatoses bulleuses de l'enfant.- Revue du Praticien, T. XIV, n° 22, 1er/IX/1964, p. 2821-2833.

HANSEN E.R. and HJØTING-HANSEN E.- Det kroniske slimhinde-pemphigoïd med saerligt henblik på orale manifestationer.- Tandlaegebladet, 67: 49, 1963.

HELD A.J.- Les Parodontolyses : Pathologie, étiologie, diagnostic.- Encyclopédie Médico-chir., Sto. I, 1964, 22030 A10.

HELD A.J.- Structure microscopique de l'organe dentaire.- Roth et Cie (Lausanne), Masson et Cie, 1947.

HELD A.J. et CHAPUT A.- Les Parodontolyses.- Julien Prélat, 1959.

HERRENKNECHT W. and BECK [illegible].- Oral Hygiene.- Fortschr. Zahheilk., 4 : 736, 1928.

HJØTING-HANSEN E.- Personlinc meddelelse, 1965.

HOSIOSKY, ELLEN - Desquamativa gingivitis treated by improving the hygiene of the cervical area.- J. South Calif., 29 : 330; 1961.

JANSION - Le lichen plan buccal. Conséquence allergique d'une mycose.- Rev. Stomat., Juillet 1952, 34, n° 7.

KRONFELD'S - Histopathology of the teeth.- 4th edition. Lea and Febiger, 1956.

LATTES, VRASSE et CERNEA - Lichen plan et cancer. (Plusieurs communications).- Rev. Stomat., Juillet 1952, 34, n° 7.

LEVER W.F.- Histopathology of the skin.- 2d edition. Lippincott Company, 1954.

LEWIS H.J., RADCLIFFE - "Inform. Oxf. Br. Med. J." 1955, 1, 329, Réf. : "Choix de la bibliographie établie par BAYER (Thérapeutique à long terme des rhumatismes des membres par la Resochin)".

LOOBY J.P. : in BURKET L.W. (ed.) : Oral Medicine. 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Co., 1957.

LOURIDIS Or.- Cours universitaire, 1959-60.

LOURIDIS Or., FOTIADIS - Onomatologie, définition et classification des parodontopathies. Athènes, 1960. (2e Symposium ARPA hellénique).

LOURIDIS Or., TSELLOS T.- La gingivite chronique diffuse exfoliatrice et les problèmes étiopathogéniques et thérapeutiques qu'elle suggère.- ARPA hellénique, Séance du 19/II/1960.

LUCAS R.B.- Pathology of tumours of the oral tissues.- J. and A. Churchill Ltd. 1964.

Mc CARTHY P.S. and SHKLAR G.- Benign mucous membrane pemphigus.- New England J. Med. 258 : 726, 1958.

Mc CARTHY F.P., Mc CARTHY P.C. and SHKLAR G.- Chronic desquamative gingivitis. A reconsideration.- Oral Surg., Oral Med., and Oral Path. 13 : 1300, 1960.

MAIER A.W. and ORBAN B.- Gingivitis in pregnancy.- Oral Surg., Oral Med., and Oral Path. 2 : 234, 1949.

MALONE R., HOGAN B.- Color Atlas of Pathology, 1956, 76.

MARIE J.L.- Les Candidoses à foyers multiples de la cavité buccale.- Thèse Faculté de Médecine de Paris, 1965.

MASSLER M., SCHOUR I. and CHOPRA B.- Occurence of gingivitis in Suburban Chicago school children.- J. Periodont. 21 : 146, 1950.

MASSLER M.- Les manifestations buccales au cours de la ménopause chez la femme. (Le syndrome post-ménopausique).- Oral Surg., Oral Med., Oral Path., Oct. 1951, 4; nº 10, 1234-1243.

MATHIS H.- Existe-t-il un moyen simple de diagnostic pour rapporter les modifications gingivales à des troubles du cycle menstruel?- Deutsche Zahn. Mund und Kieferch., 1952, 16, nº 11-12, 468-472.

MAXIMOW A. and BLOOM W.- A textbook of histology. 6th edition. Saunders Company, 1953.

MENDEL Joseph - Desquamation buccale profuse simulant la pyorrhée.- "Odont" 33, 9, XLIX, 1930, 261.

MERRITT A.H.- Chronic desquamative gingivitis.- J. Periodont. 4 : 130, 1933.

MUHLEMANN H.- Gingivite inter-menstruelle.- Schweiz., Zahnh., 10/X/1948, 58, nº 10, 865-885.

NEUMANN P.- Contribution à l'étude de la cytologie comme moyen diagnostique au niveau de la muqueuse buccale.- Thèse Faculté de Médecine de Paris, 1966.

NOUVELLE PRATIQUE DERMATOLOGIQUE. Masson et Cie, Paris.

OLDER L.P.- Chronic neurogenic desquamative gingivitis with bullous formation.- J. Periodont. 26 : 130, 1955.

OLESEN K.P.- "Gingivitis desquamativa".- Seminar Aldelingen for Parodontologi, Ecole Royale Dentaire de Copenhague, Novembre 1965.

ORBAN'S - Oral histology and embryology. 5th edition, Mosby Company, 1962.

ORBAN B., WENTZ F.- Atlas of clinical pathology of the oral mucous membrane. 2d. edition, Mosby Company, 1960.

ORBAN B., WENTZ M.F., EVERETT F.G. and GRANT D.A.- Periodontics. Mosby Company, p. 305, 1958.

PAGE - Middlessex Hosp. Lond.- "Lancet" 261, 755,1951.

PICHLER H., TRAUNER R.- Mund und Kieferchirurgie, II (1948), 1, 123.

PRINZ H.- Chronic diffuse desquamative gingivitis.- "D. Cosmos" 74 : 331, 1932.

RAMFJORD S.- The histopathology of inflammation gingival enlargement.- Oral Surg., Oral Med. and Oral Path. 6 : 516, 1953.

RICHARD C., ZEGARELLI E.V. and KUTSCHER A.M.- Desquamative gingivitis : Report of a case presented at clinical pathological conference VI - N.Y. State dent. J. 27 : 189, 1961.

RICKER G.- Beeiträge zur Entwicklung der Allg. Pathologie aus der spezialen Pathologie. In Allg. Pathol. Schriftenreihe Hippokrates.

ROTH H. and ROSS I.F.- The treatment of desquamative gingivitis.- Oral Surg., Oral Med. and Oral Path., nº 4/390/1956.

SCHOUR I.- Oral histology and embryology. 8th edition, Lea and Febiger, 1960.

SCHOUR I. and MASSLER M.- Gingival disease in Postwar Italy (1945). Gingivosis in hospitalized children in Naples.- Am. J. Orthod. and Oral Surg. 33/765, 1947. Ref. ROTH-ROSS - Jr. Surg. Med. Path., nº 4/390, 1956.

SCOPP I.W.- Desquamative gingivitis.- J. Periodont. 35 : 149, 1964.

SHAFER W.G., HINE M.K., LEVY B.M.- Oral Pathology. Saunders Company, 1963, p. 678.

SHAFER W.G., MAYNARD K.H. and BARNET M.L.- A textbook of oral pathology. 2d edition, p. 676, 1963.

SHKLAR G. and Mc CARTHY P.L. - Oral manifestations of benign mucous membrane Pemphigus.- Oral Surg. 12 : 950, 1959.

SOGNNAES R.F., WEISBERGER D. and ALBRIGHT J.T.- Pathologic desquamation of oral epithelium, examined by Electron microscopy and histochemistry.- J. Nat. Cancer Inst., 17 : 329, 1956.

SORRIN S.- Chroric desquamative gingivitis.- J.A.D.A. 27 : 250, 1950.

STEWART W.- La maladie de Duhring-Brocq.- Revue du Praticien, T. XIV, nº 22, 1er/IX/1964, p. 2751-2763.

STONES H.- Oral and dental diseases. 3rd edition, Edinburgh, E. and S. Livingstone Ltd., p.536, 1957.

THOMA K.H.- Oral pathology, 1944, p. 1160.

THOMA K.H. and GOLDMAN H.M.- Oral pathology. Mosby Company, 1960, p. 1097.

THOMAS A.- Treatment of desquamative gingivitis.- "Oral Surg. Med. Path." 1959, p. 1444.

TOMES J.A.- System of dental surgery. London. J.and A. Churchill, 4th edition, revised by TOMES C., Phila., P. Blakiston Son and Co., 1897.

TOMES J., CHARLES S.- Dent. Surgery, 4th edition, London, 1897, 638. Ref. : PRINZ H., "D. Cosm.", LXXIV (1932), 14, 331.

TOURAINE R.- Le traitement des grandes dermatoses bulleuses.- Revue du Praticien, T. XIV, nº 22,

1er/IX/1964, p. 2813-2819.

TRAUNER R.- Se reporter à : PICHLER H., TRAUNER R.-

TURESKY S., GLICKMAN I. and LITWIN T.- A histochemical evaluation of normal and inflamed human gingivae.- J.D. Res. 30 : 792, 1951.

U.S. NAVAL DENTAL SCHOOL of the National Naval Medical Center, Bethesda, Maryland.- Color Atlas of Oral Pathology, Lippincott Company, 1956, p. 76.

VIGNEUL - Le lichen plan buccal.- Actualités Odonto-Stomato., nº 8, 1949, p. 323.

VRASSE R., CHIKHANI P.M. et NETTER J.Cl.- Les Stomatites.- Encyclopédie Médico-chirurgicale, Sto. I, 1958, 22.045 A10, 22.045 C10, 22.045 E10.

ZEGARELLI E.V., KUTSCHER A.M. and SILVERS H.F.- Prednisilon in the treatment of incapacitating desquamative stomatitis, Case report.- J. Periodont. 28 : 310, 1957.

ZISKIN D.E., BLACKBERG S.N. and SLANETZ C.A.- Effects of subcutaneous injections of estrogenic and gonadotrophic hormones on gums and oral mucous membrane of normal and castrated Rhesus monkeys.- J.D.Res., 15 : 407, 1936.

ZISKIN D.E.- Hormonal therapy for some gingival conditions.- J. Dent. Res. 18 : 329, 1939.

ZISKIN D.E.- Effects of male sex hormone on gingivae and oral mucous membranes.- J.D.Res. 20 : 419, 1941.

ZISKIN D.E. and ZEGARELLI E.V.- Chronic desquamative

gingivitis.- Am. J. Ortho. and Oral Surg., 31 : 1, 1945 and 33 : 786, 1947.

ZISKIN D.E. and SILVERS H.F.- Report of a case of desquamative gingivitis and lichen planus.- J. Periodont. 16 : 7, 1945.

ZISKIN D.E. and NESSE G.J.- Pregnancy gingivitis ; history, classification, etiology.- Am. J. Orthodont. and Oral Surg., 32 : 390, 1946.

ZISKIN D.E., ZEGARELLI E.V. and SLANETZ C.- Estrogen implants in dogs.- Am. J. Orthodont. and Oral Surg., 33 : 723, 1947.

ZISKIN D.E. and MOULTON R.- A comparison of oral and vaginal smears.- J. Clin. Endocrinol. 8 : 2, 1948.

TABLE DES MATIERES

Page

DEFINITION 3

ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE DE LA LITTERATURE ETRANGERE 5

I - Historique 5
II- Clinique 7
III- Histologie 10
IV- Thérapeutique 12

OBSERVATIONS PERSONNELLES 17

DISCUSSION 49

I- Rappel clinique et thérapeutique. 49

II- Clinique. 51

1- Signes cliniques en commun avec la "gingivite desquamative chronique". 51

2- Signes cliniques différents des signes de la "gingivite desquamative chronique". 51

III- Les signes associés. 52

1- Muqueux. 52

2- Cutanés. 53

IV- Anatomo-pathologie. 54

1- Rappel histologique de la gencive normale. 54

Page

2- Signes histologiques décrits dans la "gingivite desquamative chronique". 60

3- Signes histologiques non décrits dans la "gingivite desquamative chronique". 61

V- En résumé. 64

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL 69

ETIO-PATHOGENIE 81

CONCLUSIONS 99

TABLEAU RECAPITULATIF 101

BIBLIOGRAPHIE 107